Nr. 23 i 24. 10 czerwca 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. CELAREK. Warszawa.

O wyrobie surowicy i szczepionek płoniczych.

Zapoznanie się choćby ogólne i teoretyczne z metodami wyrobu szczepionek i surowicy szkarlatynowej jest rzeczą dosyć ważną dla lekarza, który praktycznie stosuje te preparaty. Znajomość metod wyrobu daje często odpowiedź na szereg pytań i wątpliwości które powstają w myśli praktyka. Z tego powodu uważałem za stosowne opisać w krótkości wyrób szczepionek i surowicy płoniczej w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie.

Zaczynając od szczepionek powiem, że szczepionką nazywamy zarazek, lub jego produkty i to w różnych stanach i postaciach, które podajemy ustrojowi ludzkiemu lub zwierzęcemu w ten czy inny sposób, aby wywołać w nim odporność. Ponieważ w powstawaniu tej odporności współdziała sam ustrój szczepiony, odporność taką, jak wiadomo, nazywamy odpornością czynną.

Szczepionki płonicze wyrabiamy dzisiaj w kilku rodzajach, wszystkie one jednak zawierają paciorkowca hemolitycznego, wyhodowanego z przypadków płonicy, lub też produkty tego paciorkowca. Ponieważ paciorkowiec hemolityczny, hodowany na pożywkach płynnych, wydziela toksynę, więc możemy sporządzić szczepionkę płoniczą, zawierającą obok składników ubocznych, których obecność warunkowana jest rodzajem użytej pożywki, jedynie toksynę płoniczą. Sposób przygotowania takiej szczepionki jest następujący:

Kolby, zawierające pożywkę buljonową z dodatkiem krwi ludzkiej, zasiewamy czystą hodowlą paciorkowców płoniczych i wstawiamy na 5 dni do cieplarki. Wtym czasie paciorkowce się mnożą i wydzielają do pożywki toksynę w mniejszej lub większej ilości, co zależne jest od szczepu samego paciorkowca, względnie od różnych przypadkowych okoliczności. Po 5 dniach wyjmujemy hodowle i przesączamy przez świece lub inne odpowiednie filtry. Po przesączeniu otrzymujemy płyn, który, jak wyżej powiedziałem, zawiera jako główny składnik toksynę i który nazywamy pospolicie toksyną płoniczą. Chodzi teraz o to, aby toksynę taką wymiareczkować. Ze względu na to, że na toksynę paciorkowcową najbardziej są wrażliwi ludzie i że wrażliwość ta wzrasta proporcjonalnie do ilości użytej toksyny, miareczkowanie jej odbywa się na wolontarjuszach wrażliwych, zapomocą zastrzyku doskórnego. Przez przygotowanie odpowiednich rozczynów i użycie ich w jednej ilości np. w ilości 0,1 cm^3 do zastrzyku, dochodzimy do ustalenia t. zw. dawki skórnej toksyny. Nasza toksyna zawiera przeciętnie od 10.000 do 20.000 DS w 1 cm^3, mowa tu oczywiście o toksynie nierozcieńczonej. Znając miano toksyny możemy przyrządzić z niej szczepionkę przez odpowiednie rozcieńczenie roztworem soli fizjologicznej, do którego dodajemy pewną ilość karbolu, w celach konserwacyjnych. W zależności od tego, ile chcemy mieć dawek skórnych w 1 cm^3 szczepionki, robimy też odpowiednie rozcieńczenia. Gdy już szczepionka jest gotowa musimy ją zbadać na jałowość, co robimy zapomocą posiewania jej na różne pożywki i przetrzymywania tych pożywek w cieplarce przez odpowiedni przeciąg czasu. Jeśli pożywki pozostaną jałowe, to znaczy, że i szczepionka jest jałowa i wtedy dopiero możemy ją rozlać do odpowiednich ampułek względnie flaszek. Przy rozlewaniu muszą być zachowane wszelkie środki ostrożności, aby szczepionki nie zanieczyścić bakterjami innemi. Po rozlaniu następuje jeszcze jedna kontrola na jałowość i dopiero wtedy produkt idzie do rąk lekarzy.

Jeżeli do szczepionki płoniczej, przyrządzonej w sposób dopiero co podany, dodamy ciał bakteryjnych tych samych paciorkowców zabitych w jakikolwiek sposób, czy to zapomocą ciepła, czy też formaliny i to w odpowiedniej ilości, otrzymujemy szczepionkę, która zawiera toksynę i ciała bakteryjne. Jest to t. zw. szczepionka Gabryczewskiego.

Gdybyśmy toksynę paciorkowcową, którą otrzymujemy po przesączeniu hodowli, wymiareczkowali w sposób wyżej podany i zadali pewną ilością formaliny, a następnie wstawili na dłuższy czas do cieplarki, to pod działaniem tych dwóch czynników t. j. formaliny i ciepła toksyna zamienia się w anatoksynę. Anatoksyna płonicza, podobnie jak inne anatoksyny, ma wszystkie dodatnie własności w ustroju szczepionym, a nie posiada własności ujemnych t. j. jadowitości. Wobec tego, anatoksyny płoniczej można używać do szczepień ochronnych. Do anatoksyny można dodać ciał bakteryjnych paciorkowców zabitych również formaliną i uprzednio wymytych ze śladów toksyny, a wtedy otrzymamy atoksyczną szczepionkę płoniczą, odpowiadającą toksycznej szczepionce Gabryczewskiego. Anatoksyna płonicza ma przedewszystkiem tę własność praktyczną, że można ją stosować do szczepień ochronnych bez rozcieńczenia i to w ilościach od 0,5 do 2 cm^3, co jeśli przerachujemy na D. S. toksyny wynosi od 10.000 — 40.000 dawek skórnych. Są to więc ilości , których wartość uodporniająca jest o wiele większa niż toksyny, stosowanej dotychczas w dawkach, które zawierały przeciętnie 3 — 10.000 D. S. Jeden jeszcze moment należy podkreślić, a mianowicie, że te 10 względnie 40 tysięcy D. S., które reprezentuje 0,5 względnie 2 cm^3 anatoksyny, można podać jednorazowo, natomiast używając toksyny trzeba szczepienia rozkładać na 3 razy w odstępach conajmniej 5-dniowych.

Ogólna cecha szczepionek płoniczych, zawierających ciała bakteryjne, a więc mających na celu wywołanie i odporności przeciwbakteryjnej jest ta, że paciorkowce bardzo łatwo podlegają zlepianiu się i tworzeniu większych grudek. Trzeba więc ten moment brać pod uwagę stosując szczepionki i nie zapominać o silnem skłóceniu szczepionki przed nabraniem jej do strzykawki.

Przechodząc obecnie do wyrobu leczniczej surowicy przeciwpłoniczej, należy odrazu zaznaczyć, że jest to jedna z t. zw. najtrudniejszych surowic. Surowicę, jak wiadomo otrzymujemy z koni. Dobór tych zwierząt w celu uodporniania ich, by otrzymać odpowiednio dobrą surowicę, jest jak dotychczas rzeczą przypadku. Mamy jednak nadzieję, że już w najbliższej przyszłości trudność ta będzie do pewnego stopnia usunięta, bo udało się wypracować metodę, na podstawie której będzie można zgóry przewidzieć, który koń nadaje się do tego celu, a który nie.

Jeśli do uodporniania koni, celem otrzymania jakiejkolwiek surowicy, używamy jedynie toksyny, to surowica otrzymana nazywa się antytoksyczną i jest ona w rzeczywistości taką. Jeśli zaś do uodporniania używamy ciał bakteryjnych w tej lub innej postaci, to surowica zawiera w sobie przeciwciała ochronne odmienne od antytoksyny, i surowicę taką, jak wiadomo, nazywamy przeciwbakteryjną. Surowica płonicza, wyrabiana obecnie w Państwowym Zakładzie Higjeny w Warszawie, odpowiada jednej i drugiej, co wynika z jakości metody stosowanej przez nas do uodporniania koni. Zastrzykujemy więc podskórnie samą toksynę płoniczą zaczynając od 50 cm^3 toksyny i dochodząc do 1000 cm^3 jednorazowo. Zastrzyki robi się co kilka dni w zależności od tego, jak zwierzę znosi dawki. Naprzemian z toksyną podajemy dożylnie żywe paciorkowce zaczynając od 2 mg. a dochodząc zwykle do 50 mg. By przy tej metodzie uodpornienia otrzymać surowicę, którąby odpowiadała wymaganiom stawianym przez klinicystów, potrzeba zwykle przeciętnie 6 miesięcy czasu, co zależy od konia. Zdarza się jednak, że koń nawet po 6 miesiącach i dłużej nie dawał odpowiedniej surowicy. Metoda uodporniania, podana tutaj, jest trochę inną od metody Dick'ów, którzy do uodporniania koni używali samej toksyny, i od metody Docheza, która polega na tem, że wstrzykuje się koniowi podskórnie rozpuszczony agar, który zastyga tam w postaci guza. Do takiego guza wstrzykuje się później żywe paciorkowce, które rozmnażają się w agarze i wydzielają toksynę, która znowu przechodzi do krwiobiegu i działa w swoisty sposób. Przekonaliśmy się jednak, że najlepsze wyniki otrzymaliśmy naszą metodą. Po 3 miesiącach uodporniania robimy po raz pierwszy próbny upust i oznaczamy siłę surowicy, a później upusty takie robimy co miesiąc. Jeśli siła surowicy jest odpowiednia, to wykonujemy upust właściwy, który polega na tem, że w sposób jałowy pobieramy z żyły szyjnej przez 3 dni po 4 litry, a więc razem 12 litrów, a czasem 16. Po skrzepnięciu krwi ściągamy surowicę, dodajemy do niej odpowiedni procent karbolu, względnie trikrezolu, i przetrzymujemy przez pewien czas w magazynie, aby się surowica ustaliła co do wartości. Teraz zaczyna się największy kłopot, a mianowicie oznaczenie siły surowicy. Dotychczas istnieją różne metody miareczkowania surowicy płoniczej, które pozwolę sobie tutaj w krótkości podać.

1) Metoda zobojętniania, która polega na tem, że pewną ilość toksyny miesza się z pewną ilością surowicy i wstrzykuje doskórnie ludziom względnie zwierzętom wrażliwym na toksynę płoniczą. Jako kontroli używa się samej toksyny. Mieszanina toksyny i surowicy nie powinna dawać odczynu, względnie odczyn w porównaniu z odczynem po samej toksynie powinien być mniejszy. Z wielkości odczynu i rozcieńczenia użytej surowicy wnioskujemy o jej sile.

2) Metoda wygasania. Odpowiednią ilość surowicy wstrzykuje się doskórnie chorym na płonicę z wysypką. Z wielkości zblednięcia skóry i rozcieńczenia użytej surowicy wnioskuje się o sile tejże.

3) Metoda odporności biernej polega na tem, że ludziom względnie zwierzętom wrażliwym na toksynę płoniczą wstrzykuje się podskórnie odpowiednią ilość surowicy, aby w ciągu 24 godzin ich odczyn dodatni zamienił się na ujemny.

4) Metoda na króliku. Królikowi podajemy śródżylnie pewną ilość surowicy, a następnie po 24 godzinach śmiertelną dawkę żywej hodowli buljonowej paciorkowca. Odpowiednia ilość dobrej surowicy powinna królika zachować przy życiu.

5) Metoda terapeutyczna. Tutaj wnioskujemy o sile surowicy z efektu leczniczego.

Wszystkie te metody jednak — nie wymieniam tu innych usiłowań pod tym względem — nie są jeszcze dostatecznie opracowane. Najlepsza według nas byłaby metoda pierwsza, to jest metoda zobojętniania. Trudność i niedogodność tej metody polega na tem, że nie zawsze łatwo można znaleść ochotników, z pomiędzy ludzi wrażliwych na toksynę płoniczą, a zwierzęta wrażliwe nie dają odczynów wyraźnych. Badania nasze, któreśmy przeprowadzili w ostatnich czasach na koniach, a których rezultaty będą podane na innem miejscu, dają nadzieję, że miareczkowanie, choćby z grubsza, surowicy płoniczej, będzie mogło być uskutecznione na koniach. Okazało się bowiem, że niektóre konie są wrażliwe na doskórny zastrzyk toksyny i że u koni, podobnie jak u ludzi,, możemy mieć do czynienia z Dick-dodatnimi i Dick-ujemnymi ustrojami.

Co się tyczy siły naszej surowicy, to jest ona obecnie taką, jak tego wymaga Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej Państwowego Zakładu Higjeny.

Minimalne żądania tyczące się miana (siły) surowicy płoniczej są następujące:

0,05 cm^3 surowicy, rozcieńczonej 1/25 razem z 0,05 cm^3 toksyny płoniczej czyli z 5 D. S. toksyny, nie powinno dawać odczynu u ludzi wrażliwych. W dotychczasowej naszej praktyce okazało się, że mieliśmy już surowice, które warunek ten spełniały nawet w rozcieńczeniu 1/200.

Sądzę, że wnet będziemy mogli surowicę płoniczą wypuszczać z oznaczoną ilością jednostek antytoksycznych, podobnie jak to ma miejsce przy surowicy błoniczej. Sprawa ta jest paląca i bardzo ważną dla lekarzy praktycznych, którzy powinni wiedzieć dokładnie, z jakim preparatem mają do czynienia.

Na zakończenie chciałbym wreszcie powiedzieć kilka słów o t. zw. surowicach stężanych. Metody stężania względnie oczyszczania surowic, które dzisiaj szczególnie w Ameryce stosuje się na wielką skalę, polegają w przeważnej części na strącaniu zapomocą siarczanu sodowego, względnie amonowego, odpowiedniej frakcji globulinów (t. zw. pseudoglobulinów), do których przywiązana jest antytoksyna. Zapomocą następowej dializy otrzymujemy płyn t. zw. oczyszczoną albo skoncentrowaną surowicę, która w danej ilości zawiera więcej jednostek antytoksycznych. Surowice takie dają według niektórych autorów mniej odczynów posurowiczych. Rzecz ta jednak jest sporna, a wiąże się ściśle z istotą zjawisk anafilaksji względnie idiosynkrazji.

Dr. St. WINTER, starszy asystent Zakładu. Poznań.

O karcynoidach wyrostka robaczkowego.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor: Prof. Ludwik Skubiszewski.

Nowotwory wyrostka robaczkowego występują bardzo rzadko w stosunku do tak często stwierdzanych nowotworów innych odcinków przewodu pokarmowego.

Merling (1838 r.) pierwszy z autorów opisuje przypadek nowotworu wyrostka robaczkowego, niedając w tej sprawie bliższych szczegółów. W latach następnych aż do roku 1865 nie znajdujemy w piśmiennictwie notatek z tego zakresu; dopiero w tym roku Prus ogłasza nowy przypadek nowotworu wyrostka robaczkowego. Potem podobne przypadki ogłosili Rokitańsky, Leichtenstern, Bierhoff i Maydell. Prace przytoczonych autorów nie wyjaśniają istoty samego zagadnienia. Dopiero w r. 1882 Beger podaje szczegółowy opis nowotworu wyrostka robaczkowego, jego cechy morfologiczne i kliniczne. Od tego też czasu zaczęto więcej poświęcać uwagi sprawom nowotworowym wyrostwa robaczkowego.

W piśmiennictwie są zestawienia, które rzucają światło na częstość występowania omawianej sprawy chorobowej i stosunek jej do spraw nowotworowych innych odcinków przewodu pokarmowego. Vassner zestawia za okres od roku 1882 ogłoszonych 65 przypadków. Elting do roku 1903 zebrał ogółem 40 ogłoszonych przypadków nowotworów wyrostka, w tej liczbie 3 własne. Statystykę jego prowadził dalej Zaaijer, który do roku 1907 zestawił 60 przypadków łącznie z własnymi 7. Ostatnio Joseph w r. 1911 za cały okres czasu, który obejmują wyżej przytoczone zestawienia, zebrał 186 przypadków.

Od tego czasu coraz częściej pojawiają się prace, dotyczące spraw nowotworowych wyrostka robaczkowego; na podstawie dostępnego mi piśmiennictwa udało się mi ustalić ogólną liczbę ogłoszonych przypadków nowotworów wyrostka do chwili obecnej na liczbę 372 przypadków.

Biorąc pod uwagę stosunek występowania nowotworów wyrostka robaczkowego do nowotworów innych odcinków przewodu pokarmowego, otrzymujemy, na podstawie zestawień różnych autorów, bardzo ciekawe dane statystyczne, ujęte szczegółowo przez Rogga. Podaje on, że w Zakładzie Wiedeńskim Anatomji Patologicznej w latach 1870 do 1881 wykonano 20,480 sekcyj, w tej liczbie, według Maydlla, na 100 raków przewodu pokarmowego stwierdzono tylko jeden przypadek raka wyrostka robaczkowego. Nothnagel podaje zestawienie z tego samego Zakładu za dalszy okres t. j. od r. 1882 do 1893, w którymto czasie na 20,358 wykonanych sekcyj stwierdzono 243 raków przewodu pokarmowego, a w tej liczbie tylko jeden przypadek raka wyrostka robaczkowego. Leichtenstern na 770 przypadków raka jelit znalazł tylko 3 wyrostka. Claude na 1223 raków jelit stwierdził tylko 4 raki wyrostka; Nothnagel w statystyce z r. 1903 podaje na 343 raków żołądka i jelit tylko dwa raki wyrostka. Miloslawich i Namba wśróg 216 badanych wyrostków z materjału sekcyjnego znaleźli 2 pierwotne raki wyrostka.

Rogg przedstawia w dalszym ciągu ciekawą statystykę różnych autorów o stosunku omawianych spraw nowotworowych do spraw zapalnych wyrostka, które jakkolwiek nie stanowią pewnych danych, dotyczących stwierdzenia częstości występowania nowotworów wyrostka, to jednak dla orjentacji ogólnej zasługują na podanie: i tak znaleźli:

de Josselin de Jong	na 225	zapaleń	wyrostka	1	raka	wyrostka
Sudsuki	„ 300	„	„	3	„	„
Elting	„ 320	„	„	2	„	„
A. i E. Moschkowitz	„ 2000	„	„	6	„	„
Zaaijer	„ 463	„	„	4	„	„
Neri	„ 82	„	„	1	„	„
Kelby	„ 706	„	„	2	„	„
Baldauf	„ 201	„	„	3	„	„
Schumpf	„ 150	„	„	1	„	„
Konietzny	„ 1000	„	„	1	„	„
Gottstein	„ 328	„	„	2	„	„
Mac Carty	„ 5000	„	„	22	„	„
Miloslawich i Namba	„ 150	„	„	—	„	„

ogółem na 10.925 zapaleń wyrostka 58 raków, to znaczy w przybliżeniu pół procent.

Dla zrozumienia powyższych danych należy przyjąć to zastrzeżenie, że niektóre z badań wyżej wymienionych wykonywano w okresie, w którym technika badań histopatologicznych nienależała jeszcze do doskonałości. Pozatem sam Rogg zwraca uwagę jeszcze na inny moment, dotyczący dokładności wszystkich powyższych statystyk, mianowicie, że z materjału sekcyjnego jedynie w nielicznych przypadkach bada się wyrostki drobnowidowo, a największy materjał tych statystyk pochodzi ze sali operacyjnej. Należy przytem zaznaczyć, że w tutejszym Zakładzie Anatomji Patologicznej od roku 1922 do chwili obecnej nie stwierdzono sekcyjnie ani nowotworu wyrostka robaczkowego, jakkolwiek w każdym przypadku wykonuje się badania wyrostka sposobem zwykłym, okiem, drobnowidowo zaś bada się te wszystkie przypadki, które z jakiejkolwiek przyczyny stanowią odchylenie od przeciętnej normy.

Z przytoczonych statystyk wynika, iż w ostatnich dziesiątkach lat zainteresowano się bliżej sprawami chorobowemi wy-

rostka robaczkowego, jednak, według słów Simona, „musimy się przyznać, że dotychczas jeszcze nie wiemy z całą pewnością, z czem właściwie mamy do czynienia w t. zw. carcinoidach wyrostka robaczkowego".

W nadziei, że do omawianego zagadnienia uda mi się dorzucić nowe spostrzeżenia, podaję 2 przypadki, stwierdzone w ostatnim roku.

Przypadek 1. Dotyczył on kobiety (S. M.), lat 25, którą przywieziono do Szpitala miejskiego w Poznaniu na Oddział chirurgiczny (naczelny lekarz oddziału chirurgicznego doc. dr. Nowakowski) z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Szczegóły kliniczne podaję dzięki uprzejmości pp. dra Miłoszewskiego i dra Witkowskiego.

Wywiady: chora do tego czasu była zawsze zdrowa. Dnia 13 stycznia 1927 roku zachorowała nagle, odczuwając silne bóle w podbrzuszu prawem. Następnego dnia przewieziono chorą do szpitala celem wykonania operacji, rozpoznano bowiem ostre zapalenie wyrostka robaczkowego. Stan chorej przed operacją przedstawiał się następująco: powłoki brzuszne nieco napięte, wybitna bolesność w punkcie Mac Burneya, ciepłota 38°, tętno 100. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w znieczuleniu rdzeniowem. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono obecność płynu surowiczego. Wyrostek był silnie zgrubiały w połowie swej długości, w części końcowej wyczuwalny niby torbiel, na całej długości pokryty nalotami i otoczony zlepami w zrostach. Wyrostek uwolniono ze zrostów i usunięto, nałożono szew kapciuchowy i zaszyto jamę brzuszną na głucho. Gojenie się rany *per secundam*; dnia 9 lutego mała rana ziarninowa, chora zwolniona i przekazana jeszcze w stanie podleczonym do dalszego leczenia ambulatoryjnego. Wycięty wyrostek przesłano do Zakładu Anatomji Patologicznej z rozpoznaniem *appendicitis gangraenosa*.

Badanie gołem okiem: wyrostek robaczkowy z postaci podobny jest do ślimaka, długości 8,5 cm, gruby, zwłaszcza w połowie swej długości. W świetle wyrostka w odcinku dokątniczym tkwi kamyk kałowy wielkości fasoli małej, wystający w powierzchni przekroju. Spoistość wyrostka na całej przestrzni wzmożona, prawie twarda, jedynie w końcu wolnym wyczuwa się niby pusty woreczek. Na przekroju poprzecznym w części dokątniczej i środkowej o średnicy 1,3 do 1,5 cm stwierdza się masę jednolitą białawo-żółtawą, zajmującą całą szerokość ściany wyrostka. W tym odcinku, zajmującym ²/₃ długości wyrostka niedostrzega się gołem okiem światła. Również samej budowy ściany, jej poszczególnych warstw nie można odróżnić. Część końcowa wyrostka w odległości 1 cm od wolnego końca wykazuje wyraźne światło, wypełnione masą brunatnawą o spoistości kaszowatej (masy kałowe), w ścianie zaś w miejscu przeciwległem przyczepowi krezeczki widoczne są dwa guzki wielkości główki szpilki, leżące tuż obok siebie. Guzki te barwą swą są identyczne z dalszemi obrazami przekrojów wyrostka.

Badanie drobnowidowe: wykonano trzy wycinki z okolicy dokątniczej, środkowej i wolnego końca wyrostka, utrwalono w 10% formalinie, przeprowadzono metodę alkoholową; barwiono hematoksyliną i eozyną, żelazistą hematoksyliną i eozyną, v. Giesonem, względnie wykonano preparaty mrożone i barwione na tłuszcze Sudanem III i błękitem anilowym.

I. Odcinek dokątniczy: światło wyrostka robaczkowego jest zachowane, przedstawia się w postaci bardzo wąskiej szczeliny. Nabłonek pokrywający śluzówkę jest zachowany, również gruczoły śluzowe zaznaczają się wyraźnie. Komórki nabłonka pokrywającego i gruczołowego wykazują zmiany śluzowe. Na całej szerokości ściany wyrostka, której poszczególnych warstw rozróżnić niemożna, stwierdza się dwa guzki, wyraźnie odcinające się od błony śluzowej zapomocą pasemek tkanki łącznej zmienionej szkliсто. Guzki te składają się z drobnych różnej wielkości ognisk komórkowych, pooddzielanych delikatnemi pasmami tkanki łącznej niekiedy szklisto zmienionej, przeplatanej delikatnemi pasemkami włókien mięśni gładkich, wyraźnie zaznaczających się przy barwieniu metodą v. Giesona. Poszczególne gniazda komórkowe składają się z komórek jednakowej wielkości, z protoplazmą słabo zaznaczającą się, jasną, tworzącą wypustki łączące się wzajemnie, wobec czego powstaje obraz siateczki, w której zanurzone są komórki. Protoplazma tych komórek wykazuje często zmiany wodniczkowe lub też zawiera puste oczka różnej wielkości, wypełnione tłuszczami (lipoidami), co uwydatnia się wyraźnie barwieniem Sudanem III względnie błękitem nilowym. Komórki te leżą luźno w stosunku do siebie, co podkreśliliśmy już wyżej, wspominając o istnieniu siateczki wypustek protoplasmatycznych. Jedynie w częściach obwodowych komórki te układają się gęsto obok siebie, bardziej zbito i przyjmują postać niby wałeczkowatą, przypominającą komórki nabłonka gruczołowego. Podobne układanie się komórek zauważyć można niekiedy w środku poszczególnych ognisk komórkowych, co przypomina budowę gruczołową ze światłem. Jądra tych komórek są okrągłe, barwią się naogół równomiernie i wykazują delikatną siateczkę chromatynową.



Gniazdo jednakowej wielkości komórek. Protoplazma jest jasna i tworzy liczne wypustki. Gniazda komórkowe są okolone pasmami tkanki łącznej. (Zeiss ob. D, okul. 15).

Wśród tych ognisk komórkowych są rozrzucone tu i ówdzie ogniska komórek małych, leżących gęsto obok siebie, okrągłych z ledwie dostrzegalną protoplasmą i małem, silnie barwiącem się, okrągłem jądrem. Pod małem powiększeniem widać, iż przez swój układ bardziej zbity i silną barwliwość te ogniska komórkowe wyraźnie zarysowują się na tle całego obrazu drobnowidowego. Pomiędzy temi ogniskami przebiegają delikatne pasemka tkanki łącznej, zawierającej liczne fibroblasty, miejscami szklisto zmienionej, wśród niej zaś widoczne są pasemka włókien mięśni gładkich. Wśród pasem tkanki łącznej przebiegają naczynia krwionośne włoskowate. Obydwa guzki są oddzielone szeroką warstwą tkanki łącznej i mięśni gładkich; w szczelinach tkanki łącznej widoczne są pasemka wyżej opisanych komórek. Niektóre z tych komórek zawierają ziarenka barwika brunatnego. W obrębie błony śluzowej, w sąsiedztwie ognisk komórkowych i w błonie surowiczej widoczne są liczne nacieki z limfocytów, leukocytów eozynochłonnych i pojedynczych komórek plazmatycznych, a w świetle wyrostka tkwią liczne leukocyty obojętnochłonne.

II. Odcinek środkowy: utkanie w tym odcinku jest podobne do opisanego poprzednio z tą jednak różnicą, że tkanka łączna tworzy na całej przestrzeni poprzecznego przekroju oczka rozmaitej wielkości, w których znajdują się gniazda komórkowe, podobne z ułożenia komórek do tworów gruczołowych bez światła lub też niekiedy tylko z zarysem światła w środku. Komórki całkowicie podobne są do tych, które opisaliśmy w odcinku I-szym. W tkance łącznej podścieliskowej, poprzeplatanej włóknami mięsnemi stwierdza się znaczną ilość naczyń krwionośnych włosowatych silnie nastrzykniętych. Światło wyrostka także w tym odcinku zaznacza się również dobrze w postaci wąskiej szczeliny, w której tkwią pojedyncze leukocyty obojętnochłonne, limfocyty oraz złuszczone komórki nabłonka śluzówki. W zachowanej części błony podśluzowej widoczne są powiększone poszczególne grudki chłonne. Ognisko nowotworowe usadawiając się na całej przestrzeni ściany zaciera w tym odcinku również budowę narządu.

III. Odcinek wolnego końca. Światło wyrostka w tem miejscu jest szerokie, ograniczone nabłonkiem błony śluzowej, który w kilku miejscach uległ całkowitemu złuszczeniu. W świetle widoczne są masy bezpostaciowe (masy kałowe), a wśród nich dostrzega się pojedyncze limfocyty i leukocyty obojętnochłonne. W ścianie wyrostka na całej szerokości jej w obrębie wszystkich warstw, których rysunek jest wyraźny i zachowany ,widoczne są rozsiane nacieki limfocytowe. Jedynie w jednem miejscu, przeciwległem przyczepowi krezeczki stwierdza się pod błoną śluzową dwa małe ogniska komórkowe, w budowie swej odpowiadające całkowicie poprzednim opisom. Ogniska te odcinają się dość wyraźnie od reszty utkania ściany wyrostka. Naczynia krwionośne ściany wyrostka silnie nastrzyknięte.

Przypadek 2. Dotyczył mężczyzny (K. Ł.) lat 24, którego przywieziono do Szpitala miejskiego w Poznaniu na Oddział chirurgiczny. Wywiady otrzymaliśmy dzięki uprzejmości dra Witkowskiego.

Wywiady: chory dotychczas był zdrów. Przed 12 godzinami wystąpiły nagle silne bóle w prawem podbrzuszu. Przy przyjęciu chorego stwierdzono: typową bolesność w podbrzuszu prawem, ciepłota 37,7 tętno 100, język suchy. Przystąpiono do zabiegu operacyjnego w znieczuleniu rdzeniowem. Wyrostek wyłuszczono łatwo i usunięto, jamę zaszyto na głucho. Po 11 dniach chorego zwolniono ze szpitala jako wyleczonego, rana zagojona prawidłowo. Wyrostek zgrubiały na wolnym końcu, przesłano do zbadania histopatologicznego, z rozpoznaniem: *Appendicitis acuta*.

Badanie gołem okiem: w połowie długości wyrostka guzek nieco owalny długości 1,4 cm, grubość jego średnicy 1,7 cm. Spoistość guzka twarda, barwa kanarkowa. Wyraźnie odcina się od ściany wyrostka, przyczem wciska się do światła. W okolicy krezeczki u miejsca jej przyczepu widać również drobne żółte ogniska.

Badanie drobnowidowe: światło wyrostka jest zachowane w postaci wąskiej szczeliny. Nabłonek pokrywający zachowany na całej przestrzeni, wykazuje zmiany śluzowe. W świetle widoczne są złuszczone komórki nabłonka, śluz oraz pojedyńcze leukocyty obojętnochłonne i limfocyty. W błonie podśluzowej przerośniętej tkanką łączną widoczne są rozsiane nacieki leukocytów eozynochłonnych, pojedyńczych limfocytów i komórek plazmatycznych. Zaznacza się tutaj wybitny zanik grudek chłonnych. W odcinku odpowiadającym przyczepowi krezeczki stwierdza się zupełne zatarcie budowy właściwej ściany; miejsce to jest zajęte przez utkanie, składające się z ognisk komórkowych różnej wielkości. Ogniska te składają się z komórek małych jednakowej wielkości z wąskim ledwie dostrzegalnym rąbkiem protoplasmy piankowej. Komórki te posiadają wypustki łączące się wzajemnie, tworzące jakgdyby siateczkę w której zanurzone są komórki. W częściach obwodowych tych skupień komórki te składają się bardziej zbito. Jądra tych komórek barwią się jednakowo i wykazują delikatną budowę chromatynową. Niekiedy komórki te układają się w lite pasma wśród podścieliska łącznotkankowego, przez co na pierwszy rzut oka przypominają swym układem carcinoma scirrhosum. Ilość tych litych pasem komórkowych zwiększa się w częściach obwodowych. Poszczególne pasemka przenikają tu ku przyczepowi krezeczki, rozsiewając się w krezeczce w postaci pasemek, a nawet gniazd poszczególnych. Te skupienia komórkowe umieszczone są w podścielisku łącznotkankowem, które przeplatają pojedyńcze pasemka włókien mięśni gładkich; w podścielisku przebiegają naczynia krwionośne włoskowate. W protoplazmie komórek, tworzących ogniska czy pasma, widoczne są kuleczki różnej wielkości barwiące się Sudanem III na pomarańczowo (lipoidy); im mniejsze gniazda tem więcej protoplasma komórek zawiera lipoidów zwłaszcza na obwodzie poszczególnych ognisk, w większych ogniskach naodwrót komórki, położone obwodowo zawierają mniej lipoidów. Całe ognisko nowotworowe odgraniczone jest od reszty narządu szeroką warstwą łącznotkankową, za którą widoczne są na całej przestrzeni ściany wyrostka nacieki limfocytów, leukocytów eozynochłonnych i komórek plazmatycznych. W obrębie warstwy mięsnej ściany wyrostka widoczny jest rozrost tkanki łącznej zwłaszcza dookoła naczyń krwionośnych. Otrzewna wyrostka jest rozpulchniona, zgrubiała, i pokryta leukocytami obojętnochłonnemi.

Zanim przystąpimy do oceny zmian w ścianie wyrostka robaczkowego w obydwu przypadkach, rozpatrzymy pokrótce histogenezę tych spraw chorobowych i poglądy poszczególnych autorów w różnych okresach kształtowania się pojęć, dotyczących tej niezupełnie jasnej sprawy chorobowej.

Mając na względzie naciekający charakter nowotworów wyrostka, powtóre równoczesne występowanie ich w większej ilości u tego samego osobnika w różnych odcinkach przewodu pokarmowego przy braku stwierdzalnych przerzutów w innych narządach, następnie utkanie, przypominające budowę gruczołową, inną jednakże w odniesieniu do typowej komórki dla gruczolakoraka, wreszcie pewny związek ich z gruczołami Lieberkühna rozpoznawali niektórzy autorowie (Lubarsch, Ramsom, Nothaft) pierwotnego raka jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego.

Brunting natomiast wysunął pogląd, że nowotwory jelit cienkich i wyrostka robaczkowego w swych cechach biologicznych i morfologicznych odpowiadają pojęciu raka z podstawnych komórek Krompechera.

Oberndorfer określa początkowo te nowotwory jako *„primäre multiple Lymhgefässcarcinome"*, biorąc pod uwagę bujanie śródbłonków naczyń chłonnych w sąsiedztwie nowotworu. Później jednak autor ten, zabierając powtórnie głos w omawianej sprawie, odrzuca zupełnie poprzednie zapatrywanie, bowiem nie chodzi tu o raki, lecz jedynie o niedokształcenie tkanek (Gewebsmissbildung, jak się wyraża), stojące w bliskiem powinowactwie do ognisk trzustki dodatkowej i gruczolako-mięśniaków jelitowych i wprowadza dla tych nowotworów specjalne określenie „carcinoid". Powiada on, że 1) guzy te występują zwykle licznie, a rzadko pojedyńczo, 2) komórki w nich nie wykazują silniejszego zróżniczkowania się, często jednak posiadają charakter gruczołowy, 3) odgraniczają się zwykle wyraźnie od otoczenia, nie mają charakteru naciekającego, 4) zwykle nie dają przerzutów, 5) cechuje je powolny wzrost i dość ograniczony, 6) nie mają cech złośliwości, 7) umiejscawiają się zazwyczaj w błonie podśluzowej, jednak niekiedy przechodzą w obręb błony śluzowej, 8) podścielisko tych guzów składa się poza tkanką łączną z włókien mięśni gładkich, pochodzących z mięśniówki.

Gliński w pracy o trzustce dodatkowej wypowiada się, że występowanie trzustki i tworów podobnych w różnych odcinkach przewodu pokarmowego należy uważać za powtórzenie tego stanu, który zwykle występuje u niższych kręgowców (cyklostomata, niektóre *teleostei, protopterus, pelobates* z rzędu *anura, salamandra, talpa europea*). Badacz ten wykazał również, że z ognisk, przedstawiających trzustkę dodatkową, mogą rozwinąć się nowotwory złośliwe, przez co poraz pierwszy wysunął myśl, że trzustkę dodatkową i wychodzące z niej nowotwory należy postawić w związek rozwojowy świata zwierzęcego. Szuka więc on wytłumaczenia dla pojawienia się trzustki dodatkowej, rozprószonej od żołądka aż do jelita grubego w filogenezie, dając przez to w swych dociekaniach bliższe określenie pojęcia Cohnheima o rozpraszaniu się ognisk zarodkowych i wskazuje na to, co później nieco Albrecht nazywa choristoma, a Mathias progonoma względnie progonoblastoma, przez które rozumie on twory, powstające nie przez zarodkowe oderwanie i rozproszenie się pewnych grup komórkowych, ale powstające w rodowym obrębie rozwoju danego narządu, przez powrót, innemi słowy, do niższego stopnia zwierząt.

Należy dodać, że poza Glińskim trzustkę dodatkową w ścianie żołądka opisali Klob i Wagner, w jelicie cienkiem Zenker i Wagner w uchyłku jelitowym Zenker, Nauman. Schober stwierdził obecność trzustki dodatkowej w odźwierniku.

Również Borst określa te nowotwory jako niedorozwój tkanek z okresu zarodkowego, za wrodzoną heteroplazję, wskazując na to, iż niektóre carcinoidy w swej budowie drobnowidowej przypominają ogniska trzustki.

Schmaus i Herzheimer wspominają o istnieniu w jelitach zawiązków zarodkowych trzustki i o możliwości złośliwego zwyrodnienia tychże.

Burghardt uważa carcinoidy za nowotwory identyczne z rakami Krompechera, gdyż one, zdaniem jego, pochodzenia nabłonkowego, wykazują względną dobrotliwość, małe zróżnicowanie się komórek nowotworowych i obecność podścieliska łącznotkankowego, przeważnie szklisto zmienionego.

Toenissen przyjmuje możliwość powstawania tych nowotworów z odszczepionych zawiązków trzustki, podkreślając istnienie podobieństwa pomiędzy utkaniem tych nowotworów, a utkaniem wysepek Langerhansa w trzustce.

Saltykow w swych rozważaniach dochodzi również do wniosku, że nowotwory te powstają z odszczepionych zawiązków trzustki; odszczepienie zaś tłumaczy sobie w ten sposób, że wskutek nadmiernego wzrostu na długość jelita poszczególne części zawiązków trzustki zostają od siebie znacznie oddalone i ulegają na tej drodze odsznurowaniu. Na skutek bujania tych odsznurowanych zawiązków powstają carcinoidy. Takie tłumaczenie odsznurowania poszczególnych zawiązków trzustki nie zgadza się, mojem zdaniem, z powstawaniem carcinoidów w ścianie jelita cienkiego, czy wyrostka robaczkowego, wiemy bowiem, iż w rozwoju osobniczym człowieka trzustka jako narząd w okresie zarodkowym pozostaje w łączności z przewodem pokarmowym jedynie przez przewody odprowadzające, wobec czego obecność jej w następstwie odsznurowania się zawiązków, w myśl pojęć Saltykowa, w obrębie samej ściany jelita czy wyrostka robaczkowego jest najtrudniej do wytłumaczenia i zrozumienia.

Albrecht uważa, że właśnie nabłonkowi jelitowemu należy przypisać zdolność tworzenia gruczołów jelitowych a także i trzustki.

Gosset i Masson w studjach swych nad przewodem pokarmowym zastosowali impregnację srebrową w stosunku do komórek chromochłonnych. Stwierdzili oni, że: 1) komórki chromo-

chłonne występują w gruczołach Lieberkühna, 2) znajdują się wśród komórek nabłonka wałeczkowatego śluzówki, 3) posiadają ziarnistości srebrochłonne, leżące w komórce w okolicy między jądrem a błoną podstawową, 4) zawierają wodniczki w protoplazmie, 5) komórki te tworzą ogniska gruczołowe, podobne do wysepek Langerhansa, 6) zawierają lipoidy, 7) mogą bujać i tworzyć ogniska nowotworowe. Takie badania przeprowadzili nad carcinoidami jelit cienkich i wyrostka robaczkowego.

Masson stwierdził, że ilość lipoidów w komórkach carcinoidów odpowada obecności ich w komórkach kory nadnerczy, a ziarnistości chromochłonne komórkom warstwy rdzeniowej nadnerczy. Ponieważ układ komórek tych guzów do naczyń krwionośnych jest podobny do układu w gruczołach dokrewnych, a nowotwory w swej budowie przypominają gruczoły dokrewne, określa te nowotwory *„tumeurs endocrines de l'appendice"*. Masson stwierdził również postacie złośliwe, jednak czy rozwinęły się one z typowej postaci guza, czy też przebiegały od początku atypowo, tego nie udało się mu stwierdzić.

Na poglądy Massona zgadza się Hasegawa, który powiada, że mogą istnieć odszczepione w rozwoju zarodkowym zawiązki narządów, z których następnie rozwinąć się mogą carcinoidy. Zdaniem Hasegawy stwierdzenie tego faktu ważne jest dlatego, że odtąd nauka o odszczepionych zawiązkach tkankowych w związku z genezą powstawania carcinoidów jelit zaczyna się opierać na realnem podłożu; na podstawie powyższych rozumowań wprowadza on określenie choristoma, względnie choristoblastoma.

Natomiast Engel uważa, że umiejscowienie carcinoidów w jelicie cienkiem i w wyrostku robaczkowym po przeciwległej stronie przyczepu krezki, w obrębie podśluzówki, nie odpowiada umiejscowieniu rodowemu trzustki, a zatem carcinoidy nie są, jak sądzi Mathias, progonoblastomata, tylko choristoma, względnie choristoblastoma, zbliżone w pojęciu do określenia Aschoffa *„Schleimhautnävi"*. Z choristoma względnie z choristoblastoma mogą następnie, zdaniem Engla, rozwinąć się nowotwory złośliwe w sensie raka.

Aschoff umieszcza nowotwory wyrostka robaczkowego pośrednio między dobrotliwemi a złośliwemi nowotworami. Wyprowadza on wniosek, że, ponieważ nowotwory te występują przeważnie w młodym wieku, chodzi tu nie o złośliwe bujanie, lecz o podobne niewykształcenie tkanek, jak przy znamieniu macierzystem skóry, z którego mogą rozwinąć się nowotwory złośliwe; daje dla tych nowotworów określenie własne *„Schleimhautnävi"*.

Ostatnio W. Kowalski, rozstrząsając zagadnienie znaczenia filogenezy w powstawaniu nowotworów, przyłącza się do zapatrywań Glińskiego i Mathiasa, mówiąc „jeżeli naprzykład Gliński wspomina o trzustce dodatkowej w wyrostku robaczkowym, to jest to typowe progonoma, bo w rozwoju osobniczym nie znajduje się nigdy trzustka tak daleko rozproszona, natomiast widzimy ją rodowo n. p. u kota, salamandry i innych".

Przechodząc następnie do rozpatrzenia cech biologicznych i morfologicznych tych nowotworów na podstawie znanych dotychczas przypadków, musimy zaznaczyć, iż są one mniejwięcej we wszystkich identyczne. I tak jako wiek, w którym one zazwyczaj występują, podają wszyscy autorowie okres pomiędzy 20 a 30-ym rokiem życia. Nowotwory te występują zazwyczaj częściej u kobiet niż u mężczyzn. Rogg podaje, że na 144 przypadków obserwowanych 53 dotyczyło mężczyzn, gdy aż 91 kobiet. Nowotwory te umiejscawiają się przeważnie w obwodowej połowie i końcowej części wyrostka, nie dochodzą nigdy do znaczniejszych rozmiarów, osiągając wielkość orzecha laskowego. Mają skłonność albo do okrężnego zajmowania wyrostka z pozostawieniem światła lub też powodują całkowite zamknięcie względnie zarośnięcie światła wyrostka. Leżą przeważnie w błonie podśluzowej nie uszkadzając zazwyczaj śluzówki. Komórki tych nowotworów układają się najczęściej w postaci gniazd lub pasem, niekiedy przyjmują budowę jakgdyby gruczołową ze światłem lub bez światła, co podkreślają Oberndorfer, Versé, Toenissen. Komórki nowotworowe wykazują małe zróżnicowanie się i jednakową przeważnie wielkość oraz kształt okrągły; nie wykazano dotychczas figur podziału, co tłumaczy nam powolny wzrost i małą skłonność do procesów wstecznych, przy zachowaniu jednak charakteru naciekającego wzrostu guzów.

Nowotwory te nie dają zupełnie objawów klinicznych, charakterystycznych dla spraw nowotworowych innych odcinków przewodu pokarmowego, czy też innych narządów; rozpoznawane są przeważnie przypadkowo na materjale operacyjnym, gdzie jedynie objawy ostrego lub przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego były wskazaniem do zabiegu operacyjnego. W obrazach drobnowidowych stwierdza się często równorzędnie z obecnością guza przebiegający stan zapalny wyrostka o charakterze ostrym lub przewlekłym. Doszukiwano się związku przyczynowego między sprawą nowotworową a zapaleniem; starano się ustalić, który z procesów chorobowych daje w swych następstwach drugi, to jest, czy zapalenie jest następstwem istniejącego nowotworu, czy też odwrotnie, jednak w tej kwestji istnieje dotychczas znaczna rozbieżność poglądów poszczególnych autorów.

Wreszcie nowotwory te nie dają najczęściej przerzutów do innych narządów (Lindemann podaje obecność przerzutów w 3% przypadków), ani nie dają nawrotów.

W opisanych przypadkach zachodzą guzy, mające wszelkie cechy morfologiczne, potwierdzone w opisach, znanych z piśmiennictwa, a więc: w obydwu przypadkach mamy osobników młodych (24 względnie 25-letni). W obydwu przypadkach nie dawały charakterystycznych objawów dla guza, a jedynie przebiegały pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, podobnie, jak we wszystkich dotychczas opisanych przypadkach. Przechodząc zaś do cech budowy drobnowidowej, także tu zachodzą naogół podobne obrazy; na pierwszy plan w obydwu guzach wysuwa się utkanie, składające się z dwóch części, pierwszą to podścielisko łączno-tkankowe, przeplatane pasemkami grubszemi lub cieńszemi włókien mięśni gładkich, tworzące większe lub mniejsze oczka w których tkwią gniazda komórkowe. Gniazda te składają się z komórek jednakowej wielkości, dość wielkich jasnych z ledwie dostrzegalną protoplazmą, przyjmujących niekiedy układ gruczołowy; jądra tych komórek wykazują delikatną budowę chromatynową, barwią się spokojnie i równomiernie, nigdzie nie dostrzega się figur podziałowych, co przemawiałoby za energicznym wzrostem guza. Pozatem w protoplazmie komórkowej stwierdza się obecność barwika brunatnego oraz kuleczek tłuszczów (lipoidów). W jednym, jak w drugim przypadku, guzy te umiejscowione są pod błoną śluzową, przerastają wszystkie warstwy ściany wyrostka, zacierając całkowicie jej budowę, przyczem rozrost ich ma charakter naciekowy, naogół jednak dość wyraźnie odgraniczone są od reszty ściany warstwą tkanki łącznej. W podścielisku stwierdza się dość obfitą sieć naczyń krwionośnych włoskowatych, silnie nastrzykniętych.

Poza temi cechami wspólnemi obydwu guzów są jednak w obrazie drobnowidowym w pierwszym i w drugim przypadku jeszcze inne cechy, których nie stwierdza się równocześnie w obydwu guzach. I tak w utkaniu guza w pierwszym przypadku są pomiędzy gniazdami komórkowemi, wyżej opisanemi, małe wysepki komórkowe, na pierwszy rzut oka przypominające limfocyty, przy bliższem jednak oglądaniu, przedstawiające się jako komórki nieco większe od limfocytów, okrągłe jednakowej wielkości, silnie barwiące, przez co wyraźnie odróżniają się one od reszty utkania. Otaczają je delikatne pasemka tkanki łącznej, przeplatane włókienkami mięśni gładkich. Całość utkania guza w pierwszym przypadku przypomina nam budowę trzustki. W drugim przypadku nie stwierdzamy podobnych obrazów, natomiast widoczne przerastanie ognisk komórkowych ku obwodowi w kierunku ku krezeczce wyrostka, w której stwierdza się pojedyńcze gniazda komórkowe, zupełnie podobne do opisanych w samym guzie wyrostka: zatem w tym przypadku mamy już niewątpliwie przerzuty guza wyrostka, powstałe przez rozrastanie się pierwotnego ogniska nowotworowego.

Pozatem w obydwu przypadkach stwierdzamy w ścianie wyrostka robaczkowego obrazy, odpowiadające przewlekłemu procesowi zapalnemu.

Jeżeli chodzi o rozstrzygnięcie pytania, czy proces nowotworowy, czy też zapalny był procesem pierwotnym, w następstwie którego wywiązała się sprawa zapalna, względnie nowotworowa, lub też odwrotnie, na podstawie całego obrazu chorobowego w obydwu przypadkach dochodzimy do wniosku, że tu sprawa nowotworowa była procesem pierwotnym, który, rozwijając się powoli i powodując znaczne zwężenie światła wyrostka robaczkowego, na drodze mechanicznego ucisku spowodował w następstwie stan zapalny przewlekły, dając dopiero pierwsze objawy kliniczne.

Zestawiając wyniki spostrzeżeń własnych z badaniami, znanemi z piśmiennictwa, dochodzimy do wniosku, że, ponieważ w rozwoju osobniczym nie spotykamy zupełnie okresu, w którymby na tem miejscu występowały zawiązki trzustki, a jedynie w rozwoju rodzajowym spotykamy zawiązki jej na całej przestrzeni względnie długości jelita cienkiego i wyrostka robaczkowego, mamy w naszych przypadkach progonoma względnie progonoblastoma, z którego rozwija się ognisko nowotworowe, dające jak w przypadku drugim nawet przerzuty do krezeczki wyrostka robaczkowego.

Jeżeli chodzi o samo określenie „carcinoid" Oberndorfera, uważamy, że podobnie, jak nazwy sarcoma względnie carcinoma, jako określenia niedające nam pojęcia istoty samej sprawy i przestarzałe, w myśl poglądów Hornowskiego, powinno być zarzucone.

W końcu składam serdeczne podziękowanie Panu Prof. Skubiszewskiemu za zachęcenie mię do opracowania poruszonego zagadnienia.

Piśmiennictwo.

1) Gliński l. k.: Virch. Ar. Tom 164: 1901 r: — 2) Lindenman: Tom 95. 1908 r. — 3) Vassner: Beiträge zur Kenntniss der prim. Tumoren des proc. vermiformis und deren ätiologische Bedeutung für die Appendicitis. 1908 r. — 4) Burckardt: Farnk. Zeitschr. f. Pathol. Tom 11. 1912 r. — 5) Rogg I.. Zeitschr. f. Krebsf. t. 13. 1913. — 6) Schober W.: Virch. Arch. tom 232. 1921 r. — 7) Mathias E.: Virch. Arch. tom 236. 1912. — 8) Hasegawa T.: Virch. Arch. tom 244. 1923 r. — 9) Engel: Virch. Arch tom 244. 1923 r. — 10) Kowalski W.: Prace Zakł. Anat. Patol. 1923 r. — 11) Engel: Zur Genese der Darmcarcinoide. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Tom 7. 1921 r. — 12) Gosset i Masson: Press. med. n. 25. 1914. — 13) Forbus W.: Buul. the Johns Hopkins hosp. z. 37. 1925 r. — 14) Byszewski: Przypadek carcinoidu wyrostka robaczkowego. Polski przegląd chirurgiczny. Pos. Tow. Chir. Warsz. 1926 r. — 15) Simon: Ergebn: der Chirurgie und Ortop. Tom XI. 1916.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Tarczyca a czynniki zewnętrzne.

Z II Kliniki chor. wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Zmienność czynności gruczołu tarczykowego w granicach jeszcze fizjologicznych jest rzeczą znaną od dawna[1]), przynajmniej zaś tak długo, jak sam wól, na podstawie którego wnosimy o obecności zaburzeń w tarczycy. Powyższa cecha patologiczna przerastania względnie zaniku jest wspólną wszystkim tkankom ustroju, któremu przyroda powierza pracę życia i związane z niem bardzo skomplikowane czynności. Z tego powodu dotyczy wymieniona cecha także i tarczycy, która się wyróżnia morfologicznie tem od innych gruczołów wkrewnych, że zmiany w niej zachodzące, tak co do kształtu, jakoteż wyglądu są dostępniejsze dla naszych spostrzeżeń, dzięki jej umiejscowieniu i swoistej budowie anatomicznej. Jednakowoż stwierdzenie obecności wola nie rozstrzyga jeszcze samo przez się o ostatecznym rodzaju tych zmian. Możemy je dopiero ocenić na podstawie badań objawów wtórorzędnych. Tutaj należą objawy wynikłe ze sposobu działania hormonów tarczycowych na resztę ustroju oraz objawy wynikłe z działania wręcz przeciwnego, a mianowicie ustroju na czynność gruczołu tarczykowego. Istota wpływów pierwszych zdaje się być względnie prostą, w każdym bądź razie tem mniej złożoną, o ile bardziej zawiłem jest zagadnienie ostatnie, w którego program wchodzi jeszcze szereg czynników, o wpływach wszechwładnych na cały ustrój i jego poszczególne narządy.

Zespół takich czynników pozostaje w ścisłej, wzajemnej, biologicznej łączności, — rozpada się natomiast w podziale genetycznym na 2 grupy: zewnętrzny i wewnętrzny. Grupa pierwsza tych wpływów, a więc czynników zewnętrznych, opanowuje zwyczajnie wpływy wewnętrzne w sposób taki przynajmniej, że te ostatnie zdają się okazywać pewne podporządkowanie i zależność od przyrody poprzednich, oczywiście w warunkach ku temu sprzyjających.

Ustrój bowiem stanowi powierzchnię oporową, w którą niejako uderzają czynniki zewnętrzne stając się tylko wtedy chorobotwórczymi, gdy jako szkodliwe, zdołają przełamać opór, im przeciwstawiony.

Ten opór wynika ze swoistej konstytucji, brak jego natomiast odpowiada skłonności *(praedispositio)*.

Piękne prace Sochańskiego[2]) przedstawiły jasno kryterja zaburzeń czynnościowych tarczycy, które autor pragnie określić, jako wynik zwichnięcia równowagi w mechanizmie systemów: 1) tarczycy, 2) mózgu, 3) układu wkrewno-wegetatywnego i 4) tkanek. Powyższy podział tłumaczy zwięźle, z którymi narządami pozostaje tarczyca w związku bezpośrednim, a zarazem daje możność zrozumienia na jakiej drodze wpływają wspomniane bodźce zewnetrzne na czynność tego gruczołu. Tym sposobem wszelkie urazy, w szerokiem znaczeniu tego wyrażenia mogłyby prowadzić pośrednio do zmian w tarczycy, atakując tylko jeden z tych systemów.

Omówienie ważniejszych, takich czynników i ich wpływu na gruczoł tarczykowy jest tematem pracy niniejszej.

* * *

Uraz.

W pojęciu ogólnem wyrażenia „uraz" należy pamiętać o uwzględnieniu bodźców gwałtownych, działających krótko i bodźców działających silniej lub słabiej w dłuższym przeciągu czasu, a więc w sposób przewlekły. Do urazu psychicznego należy włączyć szkodę nie tylko psychiczną lecz także i fizyczną przez którą umysł doznał uszkodzenia lub wstrząsu tego rodzaju, że nie może tak prędko powrócić do stanu pierwotnego. W tych razach szkoda związana z urazem łączy się z zajęciem podświadomości, a podstawą działania tego urazu jest instynktowna bojaźń, która jak u różnych osobników jest różną, tak też u osobników skłonnych do zaburzeń w gruczole tarczykowym zdaje się być znaczną. Duży współudział objawów nerwowych oraz psychicznych spotykamy w hipertyreozach, którym towarzyszą w stanach ciężkich niekiedy nawet objawy psychoz i stany prawie maniakalne, jakoteż znane fakty powstawania choroby Basedow'a u osób pod wpływem wstrząsów psychicznych, skłaniają nas do uwzględnienia tego rodzaju bodźca, oddziaływującego potężnie na gruczoł tarczowy, chociaż na drodze tylko pośredniej.

Układem, w którym ten uraz godzi bezpośrednio jest sfera psychiczna mózgu. Stąd, zapomocą układu wegetatywnego udzielają się wpływy drażniące narządom dalszym, a mianowicie tym, z którymi ten układ pozostaje w związku bezpośrednim. Są nimi gruczoły wkrewne, a zatem także tarczyca. Gdy zaś uwzględnimy jeszcze równoczesną możliwość wywołania zaburzeń w tarczycy przez uprzednie zwichnięcie równowagi w hormonalnym zespole pozatarczycowym, zrozumiemy doniosłość tych wpływów, które w przejściu przez ogniwa systemu wkrewnego wzmacniają się na drodze pośredniej.

Symptomatologja stanów chorobowych gruczołu tarczykowego dostarcza nam w zakresie układu nerwowego niezwykle dużo objawów. Należą tutaj zaburzenia, spotykane w obrzęku śluzakowatym lub matołectwie, które cechuje apatja a dalej objawy dające się podporządkować zaburzeniom pochodzenia nerwowego, jak bradykardja, suchość skóry, obniżenie ciepłoty ciała i t. p. W chorobie Basedow'a tworzą one zespół znamienny, dając objawy następujące:

1) ze sfery psychicznej (niepokój, pobudliwość, bezsenność, psychozy),

2) ze sfery czuciowej (przeczulica, swędzenie, uderzanie gorąca),

3) ze sfery ruchowej (drżenie ogólne, drobne drżenie palców),

4) ze sfery zmysłowej (zaburzenia słuchowe, wzrokowe),

5) ze strony układu wegetatywnego (wytrzeszcz gałek ocznych i inne objawy oczne, zaburzenia wydzielnicze: poty, łzawienie, ślinotok, sokotok żołądkowo-jelitowy, nudności, wymioty, biegunki; objawy skórne: pobudliwość naczynioruchowa, rumienie, pokrzywka, obrzęki przejściowe i t. p.).

Znamiona podane wyżej dotyczą oczywiście przypadków choroby Basedow'a rozwiniętych tylko typowo. Nie charakteryzują jednak dokładnie stanów, które określamy mianem „skłonności" *(praedispositio)*, a które niewątpliwie spotyka się często. Osobnicy tego rodzaju są obdarzeni jakoby piętnem tego schorzenia, do którego są skłonni. Do tych cech możnaby zaliczyć objawy zwiększonej inteligencji oraz nie przeciętnej żywości usposobienia, o nastroju pełnym zmienności, zwyczajnie zależnym od różnych bodźców psychicznych choć nieraz jeszcze u progu swego działania. To też widzi się tych osobników, jak potrafią nagle wybuchnąć śmiechem lub gniewem tam, gdzie inni tego nie czynią, bezpośrednio zaś po tym wybuchu przechodzą łatwo w stany depressywne lub euforji. Z innych rysów znamionujących tę skłonność, należy wymienić łatwą pobudliwość serca i tętna, a dalej bezład naczynio-ruchowy, objawiający się zwiększeniem pobudliwości naczynio-ruchowej w zakresie skóry, łatwość pocenia się i czerwienienia na twarzy. Tego obrazu dopełniają inteligentne, połyskliwe oczy, z często wyraźnie widzialnym rąbkiem białej i lśniącej twardówki poniżej rogówki, sprawiając wrażenie jakby za krót-

---

[1]) Dowodzi tego prastary zwyczaj przed i poweselnego mierzenia obwodu szyi u młodych kobiet.

[2]) H. Sochański: Tarczyca a choroby wewnętrzne. Pol. Gaz. Lek. Nr. 43 (wyd. jubil.) 1927.

kiej powieki dolnej, gdyż tutaj jeszcze niczego nie można powiedzieć o właściwym wytrzeszczu gałek ocznych [3]).

W takich razach uraz, godzący najczęściej w sferę psychiczną, zdolny jest sprowadzać stany, dające obraz choroby Basedow'a. Doświadczenia z minionej wojny dają nam możność zrozumienia tych wpływów [4]).

Spotykana współcześnie częstość tych zaburzeń pozostaje niewątpliwie w związku z obecnymi warunkami życia. Psychoza jazzbandu, pragnienie życia i użycia, z drugiej strony ciężkie, powojenne warunki życiowe stwarzają ten zespół wielorakich, przewlekłych a szkodliwych ‚bodźców i z niemi związane następstwa. Istniejące uprzednio stosowne podłoże, pod wpływem szkodliwych bodźców staje się źródłem zaburzeń w tarczycy, przyczem wól nie zawsze musi być obecny, o czem już dawniej zresztą wspominał Moebius. Ten fakt ostatni, jakoteż fakty istnienia dużych trudności wywołania choroby Basedowa doświadczalnie u zwierząt, zdają się również przemawiać za znacznym współudziałem systemu nerwowego w powstawaniu tej sprawy chorobowej. Badania Oswald'a [5]), oparte na pracach doświadczalnych na zwierzętach, rzucają pewne światło na sposób współdziałania układu wegetatywnego z czynnością tarczycy. Z badań tych wynika, że wprawdzie inkret tarczykowy nie stanowi bodźca bezpośredniego dla układu nerwowego, to jednak zwiększa jego wydolność, a zwłaszcza układu wegetatywnego. Przy uszkodzeniu tego układu prowadzi nadmiar inkretu do obniżenia się progu podniety na bodźce fizjologiczne t. zn., że te same bodźce w tych samych warunkach wywierają działanie większe. Wysokim jest próg podniety przy nienaruszonym układzie nerwowym, z tego powodu nie spotyka się wpływów wspomnianych u osobników, ze sprawnym układem nerwowym, pomimo wprowadzenia tegoż inkretu. Następstwem podrażnienia układu nerwowego jest wzmożenie czynności tarczycy [6]). Łącznie z tym procesem wzmaga się drażnienie układu wegetatywnego. Wynikiem tego procesu, zamkniętego niejako w błędnem kole, jest ustawiczne sumowanie się następstw chorobowych, o nasileniu proporcjonalnem do siły i rodzaju urazu pierwotnego. Na tej podstawie widać, jak wielkie znaczenie chorobotwórcze przedstawia uraz, uraz zwłaszcza psychiczny w powstawaniu zaburzeń tarczycowych. Ze statystyki autorów amerykańskich wynika, że na 3343 przypadków choroby Basedow'a znaleziono w wywiadach uraz psychiczny 2842 razy, czyli w 85% przypadków (Bram [7]). Wprawdzie w materjale naszej kliniki z lat ostatnich odsetek ten nie jest tak duży, to jednak wynosi on 16%. Pomimo tego ta różnica w odsetkach nie jest tak znaczną, skoro odliczymy skąpą ilość naszych przypadków (100), a wreszcie i różnicę między warunkami życiowemi naszemi, a warunkami życia w dużych i zgiełkliwych miastach amerykańskich.

Z innych rodzajów urazu należy wymienić urazy połączone z przerwaniem łączności tkanek i to nie tyle może części miękkich, ile kości, lub też procesy przewlekłe, tam się toczące. Ciężkie postacie choroby Basedow'a po urazie kości, mieliśmy sposobność spostrzegania w klinice. W piśmiennictwie polskiem wspomina o podobnych przypadkach Pański [8]). Jednakowoż z tym typem urazu łączą się zwykle także i wstrząsy psychiczne, zaś w sprawach zapalnych infekcje. Z tego powodu trudno im przypisywać znaczenie bodźców wyłącznych, chociaż z pewnością nie można tego wykluczyć.

Wracając do analizy ścisłego mechanizmu działania urazu na gruczoł tarczykowy wspomnę o pracach H. Zondek'a [9]) z lat ubiegłych, które wskazały na możliwość znacznego współdziałania jonów H i OH w problemie sekrecji wewnętrznej. Według Kraus'a i S. G. Zondek'a [10]) wywołuje nadmiar jonów wapniowych na błonie komórkowej wydzielenie się kwaśnych jonów H. Natomiast przewaga jonów potasowych na błonie komórkowej, powoduje wydzielenie się jonów OH. Powyższe zmiany w koloidochemizmie komórkowym zdają się odgrywać bardzo ważną rolę w sposobie oddziaływania komórki na hormony gruczołów wkrewnych. Z badań H. Zondek'a [11]) wynika, że jony K dodane w małych ilościach do tyroksyny, wzmacniają znacznie działanie tej ostatniej. Przeciwne działanie wywierają natomiast jony Ca, które posiadają tę własność, że dodane do tyroksyny w dawkach małych, znoszą jej działanie. Na tej podstawie możnaby wnioskować, że zapomocą zmian w stężeniu jonów K i Ca, byłaby możliwą regulacja siły i sposobu działania hormonu tarczykowego na tkanki. Jaką rolę odgrywa w tej mierze układ nerwowy, starają się wyjaśnić doświadczenia Billingheimer'a [12]), w których autor spotykał obniżenie poziomu wapnia, po zadrażnieniu n. współczulnego. Ponadto Tómasson [13]), a później Glaser [14]) wykazali, że pod wpływem podniet nerwowych centralnych wytwarzają się zmiany w napięciu układu n. wegetatywnego, w następstwie czego występują wahania w zawartości Ca we krwi, który ulega przesunięciu ze krwi do tkanek lub też odwrotnie. Na dowód tego, że poziom jonowy we krwi może być regulowany na drodze nerwowej służy doświadczenie Jungmann'a i E. Meyer'a [15]), w którym autorzy po uszkodzeniu trzewnego jądra n. błędnego uzyskiwali zmianę w izojonji. Wobec tych faktów możnaby przyjąć istnienie ścisłej, biologicznej łączności między układem wegetatywnym, stężeniem elektrolitów przykomórkowych a tyroksyną. Gdy zaś do tego zespołu dodamy jeszcze uraz psychiczny, to mechanizm jego działania oraz wpływ na gruczoł tarczykowy przedstawiałby się w sposób następujący:

Uraz psychiczny —> mózg — układ wegetat. —> | Tarczyca |
↓
Stężenie jonow
| Komórka | <—

Powyższy schemat, uwzględniający tylko jeden gruczoł wkrewny, tarczycę, przedstawia dwie możliwe drogi, któremi bodziec mógłby sprowadzić zaburzenia w gruczole tarczykowym:

1) Droga bezpośrednia (wpływ bezpośredni na tarczycę).

2) Droga pośrednia (uczulenie komórki przez zmianę w stężeniu jonów.

Wpływ pierwszy jest dostatecznie zrozumiały, wpływ drugi obwodowy uczula względnie hamuje działanie hormonu na komórkę. Oba zaś wpływy razem, równoważne drogom przewodzenia bodźca, zamknięte w ścisłym trójkącie tłumaczą sposób działania hormonu tarczykowego w stanach, w których te zaburzenia spotykamy, a więc po urazie psychicznym.

Infekcje.

Schorzenia gruczołu tarczykowego związane z tłem infekcyjnem znamionuje duża różnopostaciowość. Wpływ czynników zapodanych poprzednio zdążał do wytłumaczenia stanów, określonych mianem hipertyreozy a zwłaszcza choroby Basedow'a. W tym dziale natomiast, spotykamy prawie, że wszystkie postacie chorobowe tego gruczołu.

Tarczyca, jako gruczoł wkrewny nie wiele się różni od innych narządów, pod względem jej udziału w rozmaitych infekcjach. Nie oszczędza jej ani gruźlica ani też kiła, a dalej atakują ją również wszelkie zarazki, jak np. gronkowce, paciorkowce. zarazek okrężnicy i cały szereg innych, najczęściej w przebiegu chorób zakaźnych ogólnych, stanowiących odpowiednie tło chorobowe.

Najprostszą, ale zarazem i najrzadszą postacią chorobową w następstwie podobnych infekcji jest ostry stan zapalny gruczołu tarczykowego *(thyreoiditis, Cynanche thyreoidea, angina thyreoidea, thyreophyma acut.)*, rozwijający się albo w gruczole poprzednio prawidłowym, lub też wolowato zmienionym *(strumitis)*. Dawniejsi autorzy francuscy łączyli przyczynę powstawania tych stanów z ogólnem, mało mówiącem tłem reumatycznem (Vulpian, Charcot, Zoniowitch: *thyreoidite aigue rheumatismale)*. Natomiast inni opisywali te stany zapalne po rumieniu guzowatym (Barlow), Brieger i Zwicke po błonicy, Ko-

---

[3]) Nie chcąc się powtarzać, odnoszę Czytelnika do ostatnich prac H. Sochańskiego: Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza internisty, Pol. Gaz. Lek. Nr. 47, 48, 49, 1927. W tej pracy podaje autor szczegółową analizę typu tarczycowego.

[4]) Rothacker: Münch. Med. Woch. Nr. 3, 1916. Proszę porównać także pracę A. Pańskiego: W sprawie nerwicy wskutek kontuzji i wstrząsów psychicznych, ogł. w Med. i Kron. Lek. Nr. 32, 211, 33, 217, 34, 223, — 1915.

[5]) Oswald: D. Med. Woch. Nr. 38, 1285, 1924.

[6]) Zagadnienie powyższe porusza szczegółowo Sochański, ujmując je w schemat bardzo przejrzysty (Pol. Gaz. Lek. Nr. 44, 45, 46, 1924).

[7]) J. Bram: Endocrinology V. XI, Nr. 2. 1927.

[8]) A. Pański: Dwa przypadki choroby Basedow'a w następstwie kontuzji. Gaz. Lek. 24, 378, 1916.

[9]) H. Zondek: Deut. Med.Woch. 12, 364, 1924, Klin. Woch. 29, 1923.

[10]) F. Kraus — S. G. Zondek: Kl. Woch. 36, 1773, 1922.

[11]) H. Zondek: Zeitschr. f. Klin. Med. 99, 139, 1922.

[12]) Billingheimer: Klin. Wochen. 6, 1922.

[13]) Tómasson: Klin. Wochen. 1924.

[14]) Glaser: Münch. Med. Wochen. 10, 373, 1925.

[15]) Jungmann — E. Meyer: Kongr. f. inn. Med. 1913.

ranyi, Jeanselme[16]) i inni po durze, Dungern[17]) po grypie, Lereboulet i Gerber[18]) w gruźlicy, ponadto spotykano je w malarji, róży, odrze, gorączce połogowej, w nagminnem zapaleniu opon mózgowych, trypanosomiazie i w t. p. innych zakażeniach. Z dawnych statystyk wynika, że częstość tej choroby przeważa u kobiet, we wieku między 20 a 40 r. życia (Holger). Niekiedy zaś ten stan zapalny zdaje się występować nagminnie, jak to np. zapodał Brisson (1864)[19]), gdzie epidemja tej choroby wystąpiła u dzieci w St. Etienne. Jak dalece jednak są nieliczne przypadki tej choroby świadczy o tem notatka Kocher'a młodsz.[20]), który zapodaje, że Kocher T. nie spotkał jej zupełnie w swoim obfitym materjale. Częstszą natomiast postacią zdają się być sprawy zapalne przewlekłe, zajmujące niekiedy tylko część gruczołu tarczykowego. W 12 przypadkach Kochera młod. i w 4 przypadkach Hashimoto'a wykazali wymienieni autorzy, że nasilenie tych procesów zapalnych bywa dość różne, a w postaciach przewlekłych widać niejednokrotnie przejścia od ograniczonych do rozlanych postaci chorobowych zajmujących cały ten gruczoł.

Powyższa sprawa chorobowa, nie miałaby może wobec swojej stosunkowej rzadkości, tak doniosłego znaczenia, gdyby nie fakty, w których spostrzegano przejście stanu zapalnego tarczycy w chorobę Basedow'a. O tem wspomina Apelt[21]). Dowodzą one zatem tego, że w niektórych stanach infekcja zdolną jest wywołać objawy chorobowe Basedow'a; czyli inaczej wskazują na możliwość tła infekcyjnego w razach podobnych. To samo zdaje się dotyczyć także innych zaburzeń w gruczole tarczykowym, a mianowicie obrzęku śluzowatego. Podobną postać chorobową, przebiegającą ostro z gorączką, o charakterze epidemji zaobserwował we Włoszech (Nicosia) Ditelli[22]). Niemniej interesującą jest kwestja oddziaływania infekcji na przebieg choroby Basedow'a. Squier[23]) opisuje dwa przypadki tej choroby w której przebiegu wystąpiła dodatkowo choroba zakaźna. W związku z tem początkowo nasiliły się znacznie objawy hypertyreotyczne. Jednakowoż po przejściu infekcji stan chorych wyraźnie się poprawił, najprawdopodobniej wskutek zmian sklerotycznych pozapalnych w gruczole tarczykowym. Na tej podstawie możnaby wnosić o korzystnym do pewnego stopnia wpływie infekcji dodatkowej na wspomniany proces choroby, uprzednio rozwinięty.

Krótkie zestawienie wpływów infekcji na gruczoł tarczykowy, zapodane wyżej, pozwala na wgląd w ich znaczenie w patogenezie zachorzeń tego gruczołu. Nie daje natomiast wytłumaczenia wpływu tak ważnej infekcji, jaką jest zwłaszcza gruźlica która ze względu na częstość i dużą sposobność zakażania nią ustroju, stanowi tutaj kwestję roztrząsaną od dawna, tem bardziej, że uderza pewne powinowactwo tych obu postaci chorobowych. Na wzajemną łączność tych chorób zwrócił uwagę jeszcze dawniej Białokur[24]), przypisując gruźlicy znaczenie, prawie że wyłącznego czynnika przyczynowego w powstawaniu choroby Basedow'a. Autor posuwa się nawet tak dalece, że uważa sam fakt zaburzeń tarczycowych za wyraz ukrytej infekcji gruźliczej. Z dat statystycznych Brandenstein'a[25]) wynika, że na 100 przypadków gruźlicy płuc, okazywało powiększenie gruczołu tarczykowego 53% przypadków. Saathof[26]) u 45 chorych z objawami tyreotoksycznemi, nie mógł stwierdzić gruźlicy tylko w jednym przypadku. W materjale kliniki lwowskiej, Sochański[27]) ocenia tę kombinację na 55%.

---

[16]) Jeanselme: Gaz. des hop. 1895.

[17]) Dungern: Münch. M. Woch. 36, 1908.

[18]) Bull. de la Soc. med. des hopitaux 1908.

[19]) Rec. de m. de med. milit., Paris 1864, V. XII.

[20]) Kraus-Brugsch: S. 977. 1919.

[21]) Apelt: Münch. M. Woch. 40, 1908.

[22]) Ditelli: Mixedema acuto febbrile epidemico. Garz. di osp. (Milano) 41, 696, 1920. Autor opisuje przebieg lekkiej epidemji obrzęku śluzakowatego w Nikozie. W początkach tej choroby występowały obrzęki twarzy, okolicy karku i piersi. Po kilku tygodniach trwania tej sprawy następowało wyleczenie samoistne.

[23]) Squier: Improvement in Graves disease subsequent to severe focal infection. Am. Journ. M. Sc. (Phila), 160, 358-366, 1920.

[24]) Białokur Fr.: Gaz. Lek. 50, 51, 52, 1910.
Tenże: Lek. Wojsk. 27, 28, 1920.

[25]) Brandestein: Berl. Klin. Woch. S. 1840, 1912.

[26]) Saathoff: Münch. Med. Woch. S. 239, 1915.

[27]) „Gruźlica dawała się stwierdzić prawie w 55%. Reszta była od niej w większości wolna, choć nie bezwzględnie. Minimalne zmiany kondenzacyjne, w którymś ze szczytów, spostrzegało się tu i ówdzie, wśród tej reszty, ale w stopniu takim, jaki do rubryki zdecydowanej gruźlicy danych przypadków wliczać nie pozwalał..." (Sochański: Pol. Gaz. Lek. Nr. 49, 1927).

Z kwestją wpływu infekcji gruźliczej na czynność gruczołu tarczykowego, łączy się przedewszystkiem zagadnienie odporności tego gruczołu na infekcję powyższą. Zapatrywania autorów dawniejszych, Hamburger'a, Virchow'a i Rokitansky'ego, z których wynika, że gruczoł tarczykowy jest odporny na infekcję gruźliczą okazały się nieistotne. Badania doświadczalne przeprowadzone na zwierzętach przez Tomellini'ego[28]), Shimodairę[29]) i innych dowiodły, jak łatwo wywołać w tarczycy zmiany gruźlicze, i to nawet przy wprowadzeniu małej ilości tego zarazka (Shimodaira). W tym celu wstrzykiwał Tomellini u królików zawiesinę laseczników Koch'a do tętnicy tarczykowej dolnej powodując tym sposobem wytwarzanie się zmian serowatych lub prosówkowych, gruźliczych w tarczycy. Shimodaira wykonywał wstrzykiwania wprost do tarczycy, posługując się dwoma typami laseczników, ludzkiego i wołego w ilościach od $^1/_{1,000.000}$ — $^1/_5$ oczka normalnego, przyczem osiągnął te same wyniki. Gdy zaś jeszcze uwzględnimy fakty, że także klinicznie można stwierdzić niejednokrotnie gruźlicę gruczołu tarczykowego, przy istniejącej równocześnie gruźlicy innych narządów, to należy się na tej podstawie sprzeciwić zapatrywaniom tych autorów, którzy przypuszczają istnienie odporności tarczycy na infekcję gruźliczą. Wprawdzie Torri[30]) w doświadczeniach przeprowadzanych na tarczycach zwierzęcych zauważył, że zakażenie tarczycy prątkami Koch'a wzmaga wydzielanie kolloidu, prowadząc do objawów rozpadu zarazków, a dalej, że te zarazki nie udają się na pożywkach z wyciągów tarczycowych, to jednak sam autor wstrzykując tym sposobem prątki uzyskiwał miejscową gruźlicę gruczołu tarczykowego począwszy od postaci małych gruzełków aż do zmian serowatych.

O ile jednak prostszą jest kwestja poruszona wyżej, o tyle znowu trudniejszem jest zagadnienie tych postaci schorzeń tarczycy, które autorzy (Białokur) wiążą ściśle z gruźliczą infekcją ustroju. Tutaj należy choroba Basedow'a i schorzenia objęte nazwą hipertyreoz. Poncet[31]) tłumaczy ich pochodzenie, jako następstwo działania toksyn gruźliczych na gruczoł tarczykowy, uważając je niejako za jeden z przejawów t. zw. *„tuberculose inflammatoire"*. Z autorów włoskich Alamartine[32]) również podobnego jest zdania, widząc w tem ponadto proces obronny ustroju. Jeszcze dalej posunął się w tych dociekaniach Białokur, dopatrując się w tych procesach niejako koła zamkniętego, w którym odczyn obronny ustroju w postaci objawów hypertyreotycznych, ustępuje miejsca wpływom przeciwnym, gdyż „wzmaganie się objawów Basedow'a potęguje gruźlicę...". Nie inaczej też twierdzi Janowski[33]), zaś M. Franke[34]) skłania się ku zapatrywaniom Poncet'a, z tą jednak różnicą, że powątpiewa w możliwość hipertyreoz na tle wpływów toksycznych. Wprawdzie brakuje dziś jeszcze dowodów, pewnych dostatecznie, co do szczególniejszego sposobu działania wspomnianych wpływów, to jednak są niektóre dane kliniczne, na podstawie których możnaby bliżej określić warunki oddziaływania infekcji gruźliczej na gruczoł tarczykowy. W nawiązaniu do kwestji poruszonej zapodam przypadek choroby Basedow'a należący niewątpliwie do spotykanych tem częściej im dokładniej na nie zwraca się uwagę i im dłużej się spostrzega:

Chora M. M., lat 21, niezamężna, od kilku miesięcy znacznie osłabiona, odczuwa drżenie ciała i przykre bicie serca. Poci się łatwo. Zgrubienie szyi zauważyła przed kilku tygodniami. Urazu psychicznego w wywiadach nie podaje, warunki życiowe chorej dobre.

Badanie przedmiotowe, przeprowadzone ambulatoryjnie w klinice w marcu 1926 r. wykazało: Wzrost średni, szczupła budowa kośćca, odżywienie skąpe. Wytrzeszcz gałek ocznych nieznaczny, objaw Maebius'a dodatni, Graefe'go i Stellwag'a zaznaczony. Gruczoł tarczykowy powiększony, miękki, lekko tętniący, obwód szyi 35 cm. Pobudliwość naczynioruchowa żywa, drobne drżenie palców wyraźne. W płucach wypuk wszędzie jawny, szmery pęche-

---

[28]) Tomellini: Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse (Beitr. z path. Anat. u. a. Path. Bd. 37, 1905).

[29]) Shimodaira: Dtto, Deut. Zeit. f. Ch. S. 443, Bd. 109.

[30]) Torri: La tiroide nei morbi infettivi. (Il Policlinico. Lez chir. S. 145, 1900).

[31]) Poncet et Leriche: Bull. de l'acad. de med. III ser. 1906 r.
Ci sami: Gazette des hopitaux 1909.

[32]) Alamartine: Gozzo esoftalmico d'origine tubercolare. La Tribuna medicale 69, 1909.

[33]) Janowski W.: Gaz. Lek. 5, 6, 7, 1919.

[34]) Franke M.: Por. w ref. zbior. Gruźlica i jej zwalczanie. 1927 r.

rzykowe. Serce bez zmian. Tętno przyspieszone do 100 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy kolanowe wzmożone. Ciepłota ciała prawidłowa. Bilans podstawowej przemiany mat. + 15% (Krogh). Chorą leczono ambulatoryjnie, spostrzegając dokładnie objawy i stan płuc. Stosowano leczenie djetetyczne, minimalne dawki jodku potasowego od 0,001 — 0,006 na miesiąc, pozatem arsen i brom. Po 7-miesięcznem leczeniu objawy chorobowe ustąpiły zupełnie, stan podmiotowy był dobry.

W kwietniu 1927 r. zgłosiła się chora w lwowskiej przychodni klinicznej, przeciwgruźliczej z tem, że miewa silny kaszel od początku wiosny, a przytem ustawiczne podwyżki ciepłoty do 37,5° C. Ponadto skarży się na bóle pod łopatkami i na lekką duszność przy wysiłkach fizycznych. W tym czasie przeprowadzone badanie wykazało: Brak objawów hypertyreotycznych, wól nieobecny. W płucach z przodu przytłumienie w szczycie prawym, z tyłu do grzebienia łopatki. W tym odcinku liczne, drobne i dźwięczne rzężenia, zaostrzenie szmerów oddechowych. Reszta płuc bez zmian. Badanie roentgenologiczne wykazało szerokie i gęste cienie wnękowe, promieniujące ku szczytom, zwłaszcza po stronie prawej. W plwocinie: Koch +.

Zestawienie: U chorej 21-letniej z objawami choroby Basedow'a, oddziaływującej dobrze na środki wewnętrzne, uzyskano wyleczenie po upływie czasu 7 miesięcy. W 6 miesięcy później stwierdzono objawy nacieku gruźliczego w szczycie płuc.

W analizie poruszonych spraw chorobowych widać niewątpliwe przejście jednego procesu w następny w czasie stosunkowo krótkim, albowiem zaledwie w czasie około 6-ciu miesięcy. Obraz roentgenologiczny płuc nie przemawiał w tym przypadku za infekcją gruźliczą świeżą, lecz za procesem, który toczył się skrycie, a później uległ nasileniu. Objawy tego postępowania procesu gruźliczego rozwinęły się po ustąpieniu objawów hypertyreotycznych. O ile zatem przyjęlibyśmy w przypadku podanym, że w tych dwóch okresach gruźlicy zachodzi różnica w jadowitości prątka, to jadowitość wspomniana wzrosła niewątpliwie w okresie nasilenia procesu. Skoro zaś w okresie utajenia a więc przy małej jadowitości prątka, były czynne objawy ze strony gruczołu tarczykowego, przeto nie jest wykluczone, ażeby tego rodzaju zmniejszona jadowitość zarazka te zmiany mogła sprowadzać. Przemawiają za tem hipertyreozy spotykane tak często u osób młodych, u których zmiany gruźlicze są najczęściej tak małe, że dają się stwierdzić dopiero po badaniach bardziej szczegółowych. Być może, że w razach podobnych, chodziłoby o działanie słabego przewlekłego bodźca, w rodzaju może toksyny, na drodze podobnej do działania urazów, chociażby tylko psychicznych, które u osób dotkniętych gruźlicą bardzo często się spotyka.

Znaczenie bodźców przyrody ogólnej przedstawiałem w rozdziale poprzednim, co się zaś tyczy działania bodźców przewlekłych, to trafnie określa je prawo Arndt'a i Schulze'go głoszące, że dawki małe działają drażniąco, duże natomiast porażająco. Pomimo tego, chociaż zastosowanie wspomnianego prawa byłoby może analogją posuniętą zbyt daleko, w odniesieniu zwłaszcza do działania prątka, względnie jego toksyny, to jednak okazuje się pomocne w zrozumieniu mechanizmu we wpływie infekcji gruźliczej na gruczoł tarczykowy.

Odmienną, a zarazem interesującą kwestję przedstawia jeszcze problem miejscowej odosobnionej, a więc pierwotnej gruźlicy gruczołu tarczykowego. Arnd[35]) wyklucza tę możliwość zupełnie. Jedynym w piśmiennictwie zdaje się być przypadek podany przez Weigert'a[36]) w którym autor stwierdził *in autopsia* gruźlicę prosówkową w różnych narządach, natomiast w tarczycy duże serowate ognisko w lewym płacie gruczołu. Pomimo tego autor powątpiewa w możliwość zmian tarczycowych pierwotnych. Na tej podstawie zatem, należałoby uważać zakażenie gruźlicze tarczycy za proces przyrody wtórorzędnej.

Drogi, któremi ta infekcja gruczołu postępować może, to droga krwionośna, jako najważniejsza i stosunkowo najczęstsza, a dalej droga naczyń chłonnych i zakażenie *per continuitatem*, z owrzodzeń gruźliczych krtani (Virchow).

Całokształt wpływu infekcji gruźliczej na gruczoł tarczycowy przedstawiałby się zatem następująco:

1) Zmiany w tarczycy prawidłowej
2) „ „ „ wolowatej

} =

➤ **Ostre:**
a) gruźlica prosówkowa
b) stan zapalny (Thyreoiditis, strumitis)

➤ **przewlekłe**
a) gruźlicze nacieki, serowacenie, ropień
b) czynnościowe (tbc. inflammatoire?)

Inny rodzaj infekcji, chociaż może mniej ważny aniżeli gruźlica, stanowi kiła. Tarczyca i krętek kiłowy oddziaływują na siebie wzajemnie. Polega ono na wpływie krętka kiłowego na gruczoł tarczykowy i na wpływie gruczołu tarczykowego na przebieg kiły. Wprawdzie w tym drugim względzie odgrywają rolę także i inne narządy, to jednak tarczyca zdaje się tutaj posiadać rolę dominującą.

Pearce i Van Allen[37]) wykazali doświadczalnie, że u zwierząt, po wycięciu tarczycy, skraca się okres wylęgania kiły, a przebieg tego zakażenia jest ciężki. Niektórzy autorzy sądzą, że zawartość jodu w gruczole stanowi pewien rodzaj zasobów obronnych, chroniących ustrój przed infekcją kiłową. Inni zaś dopatrują się tych własności w wyciągu z gruczołu tarczykowego, jak Fowler Ward, który zauważył gojenie się owrzodzeń kiłowych po tyreoidynie. Na tej podstawie możnaby przypuszczać o istnieniu naturalnych sił obronnych ustroju z pomocą gruczołu tarczykowego.

Najczęstszą postacią chorobową tarczycy, pozostającą w związku z infekcją kiłową jest choroba Basedow'a. Wspomnianą postać chorobową cechuje powolny rozwój objawów (Schulmann), wól o rozmiarach stosunkowo małych i brak najczęściej drobnego drżenia palców (Buschke-Jost[38]), przy tętnie zwykle przyspieszonem, a wyraźnym wytrzeszczu gałek ocznych. To schorzenie pochodzenia kiłowego, dające się bardzo często leczyć dobrze za pomocą jodu w dawkach dużych, bywa uważane przez przeciwników jodolecznictwa wola[39]), za następstwo zbyt forsownego leczenia kiły tym lekiem (Kocher).

Poza tem jako następstwo kiły, spotykamy oprócz choroby Basedow'a tzw. stany hipotyreotyczne, do których należy zaliczyć obrzęk śluzakowaty i *infantilismus thyreogenes*. W okresach późniejszych spotyka się w tarczycy zmiany włókniste[40]) oraz kilaki, natomiast w kile nabytej przewlekłe stany zapalne, połączone z bujaniem tkanki łącznej.

Zestawiając zatem znaczenie wpływów infekcji w ogólności na gruczoł tarczykowy, można powiedzieć, że stanowią one wpływy przemożne na ten gruczoł wkrewny, wytwarzając w nim albo zmiany swoiste, lub też zaburzenia czynnościowe, oraz z niemi związane następstwa.

W powodzi infekcji atakujących tarczycę, odgrywa najważniejszą rolę przedewszystkiem gruźlica, a następnie kiła, ze względu na częstość owych spraw chorobowych.

Klimat.

Spostrzeżenie, że hipertyreozy pojawiają się najczęściej w porze wiosennej, pokrywa się w zupełności z wynikiem badań przeprowadzanych na gruczole tarczykowym zwierząt, u których stwierdzano zmiany, pozostające w zależności od pór roku, a zwłaszcza zewnętrznego wpływu ciepła lub zimna. Seidell i Fenger[41]) stwierdzili doniosłość tych wpływów u zwierząt, wykazując zależność wagi tarczycy i jej zawartości jodowej od pór roku u owiec i wołów. Cramer[42]), badając tarczyce szczurów, pozostających pod wpływem zimna przez czas kilkudniowy, spotykał zmiany histologiczne w gruczole, określając je mianem

---

[35]) Arnd: Beiträge zur klinik der Schilddrüsentuberkulose Deut. Zeitschr. f. Chir. S. 7, B. 116.

[36]) Weigert: według Clairmont: Zur Tuberkulose der Schilddrüse, Wien. klin. Wochen. 48, 1902.

[37]) Pearce i Van Allen: Journ. of exp. med. 43, 297, 1926.

[38]) Buschke A.-Jost W.: Centralbl. f. Haut u. Geschl. krankh.

[39]) Zagadnienie jodolecznictwa schorzeń gruczołu tarczykowego miałem sposobność poruszyć w moich pracach poprzednich. (Pol. Gaz. lek. 43, 1927, 1, 1928, dysk. na Zjeździe I. Polskich w Poznaniu, wrzesień 1927, dysk. na posiedz. Tow. Lek. we Lwowie, w kwietniu i listopadzie 1927).

[40]) Objawy włóknienia, spotykane w gruczole tarczykowym, nie są swoiste dla kiły. Spostrzegano je także i w innych infekcjach a zwłaszcza przy rozwiniętej gruźlicy płuc. Z autorów polskich, poruszających te zmiany w gruźlicy, pozwolę sobie wskazać pracę Gernera: Tarczyca a gruźlica płuc. Prace Zakł. Anat. Patol. Uniw. Pol. T. I, 449, 1924.

[41]) Seidell i Fenger: Seasonal variations in the iodine content of the thyroid. gland. Jour. Biol. Chem. (Bolt), 13, 517.

[42]) Cramer W.: On the thyroid adrenal apparatus and its function in the heat regulation of the body. Journ. Physiol. 50, 38, 1916.

tarczycy zimowej („winter thyroid"). Podobne spostrzeżenia uczynił Mills[43]) u królików, kotów i papug gwinejskich poddając je działaniu zimna lub ciepła. A dalej Hart u myszy, a Adler[44]) u żab *(Rana temporaria)*. Ostatnie doświadczenia Riddle'a[45]) i Fischer'a[46]) na różnych gatunkach papug wykazały również zależność czynnościową tarczycy od pór roku, objawiającą się przerostem w jesieni i w zimie, a zanikiem na wiosnę i w lecie. W tarczycach ludzkich stwierdzali Herzfeld i Klinger[47]) objawy przerostu najczęściej w zimie. Toteż i Adler wykazał, że gatunek żab alpejskich, pochodzących zatem z okolic zimnych i wysokopołożonych, posiada większy gruczoł tarczykowy, natomiast gatunek pochodzący z Bawarji, a więc z okolic o wysokości średniej i klimacie przejściowym okazuje kształty średnie. Niemniej interesujące są również badania tegoż autora nad zależnością snu zimowego niektórych zwierząt od czynności gruczołu tarczykowego, czego rezultatem są fakty, że tyroksyna wstrzyknięta jeżowi śpiącemu zdolną jest go obudzić i podnieść ciepłotę ciała. Z rozważaniami powyższemi łączy się ściśle problem wpływu klimatu na schorzenia gruczołu tarczykowego. Należy tutaj zaliczyć fakty, liczniejszego występowania wola w klimacie podgórskim, i korzystne wpływy klimatu górskiego na hipertyreozy, a zwłaszcza na chorobę Basedow'a, które niejednokrotnie w górach doskonale się leczą, a czego się nie spotyka w klimacie morskim.

Poglądy autorów dawniejszych (Bircher i inni), opierających się na badaniach geologicznych i geograficznych, starają się zestawić warunki sprzyjające powstawaniu wola[48]), nie tłumaczą nam jednak jego postaci sporadycznych, które spotyka się wszędzie, obecnie zaś tem częściej, im więcej w tym kierunku zwraca się uwagę.

Tem mniej nie tłumaczą nam one wpływów klimatu na gruczoł tarczykowy, który to problem i dzisiaj jeszcze przedstawia wiele trudności.

Mechanizm tych wpływów na gruczoł tarczykowy, nie odbiega jednak daleko od mechanizmu w istocie działania klimatu na ustrój w ogólności, czy też inne narządy, te bowiem, jako wchodzące w skład ustroju podlegają dostosowaniu wypadkowemu do warunków ogólnie zmienionych.

Czynniki, od których zmiany wspomniane mogłyby być zawisłe dotyczą ciśnienia atmosferycznego i związanej z niem ilości tlenu w jednostce obj. powietrza, a dalej ilości godzin słonecznych, natężenia energji słonecznej, tak co do światła, jakoteż ciepła i własności chemicznych (pr. pozafjołkowe), pozatem ciepłoty, wilgotności i ruchów powietrza, a wreszcie zawartości ozonu, jonizacji, przewodnictwa, radjoaktywności itp. własności. Prócz tych czynników bywa uwzględnianą także gleba i nawodnienie. Wynikiem tego działania jest wpływ niezwykle skomplikowany na ustrój.

Jeden z nich, to wpływ na przebieg podstawowej przemiany materji, która tak znaczną rolę odgrywa przy zaburzeniach w gruczole tarczykowym. Głód tlenowy chorych, dotkniętych chorobą Basedow'a jest wyrazem wzmożenia tej przemiany. Zaspokojenie tej potrzeby tlenu nie stanowi jednak poważniejszego wpływu na przebieg tej choroby. Dowodzą tego przypadki kliniczne, w których podawaliśmy tym chorym tlen do wdechiwania (stosowano go oczywiście tylko przez czas krótki, ażeby uniknąć działania szkodliwego). W tych warunkach mogliśmy niekiedy stwierdzić uspokojenie chorych, a zwłaszcza objawów nerwowych przez czas kilkunastu godzin. Jednakowoż działanie tlenu zdaje się być krótkie i niestałe. Chorzy bowiem niejednakowo oddziaływali na podawany im tlen. Naogół można było zauważyć, że chorzy z wyższym bilansem p. p. materji wdychiwali tlen chętniej, aniżeli chorzy z podwyżką małą. Ten fakt tłumaczy nam równocześnie, że nie jest to objaw przypadkowy, lecz stanowi zjawisko zupełnie konsekwentne do przyspieszenia procesów spalania tlenu. A jednak klimat górski, w którym warunki atmosferyczne nie pozwalają na zwiększenie dowozu tlenu sprowadza pomimo tego częstą poprawę w chorobie Basedow'a. Zwiększenie podstawowej przemiany materji bywa uważane za specjalny przywilej we wpływach klimatu górskiego na przebieg tejże przemiany. Z tego powodu należałoby oczekiwać działania raczej przeciwnego, a więc wzrostu p. przemiany, tego zaś przynajmniej tak często nie spotykamy. Wprawdzie nieraz zapodają chorzy, że stan ich w górach znacznie się pogorszył, to jednak spotyka się częściej znaczną poprawę względnie wyleczenie. To zjawisko zdaje się wyglądać parodoksalnie, przypomina zaś poniekąd pewną analogję do uczucia pragnienia w cukrzycy, które zaspokajając, wspomagamy wydalanie cukru. Wobec tego nasuwa się pytanie, dlaczego wzmożenie tej przemiany, może prowadzić ostatecznie do jej osłabienia, oraz na jakiej drodze dochodzi ustrój do tej równowagi, względnie w jaki sposób do niej przynajmniej się przybliża?

W odpowiedzi na zadane pytanie należałoby się cofnąć do rozpatrzenia mechanizmu wszystkich tak różnorodnych wpływów klimatycznych, jakie niewątpliwie przedstawia klimat górski. Że jednak problem klimatologji jest tak obszerny, wobec tego ograniczę się tylko do naszkicowania zagadnienia przemiany materji, która w hipertyreozach posiada tak duże znaczenie. Prace licznych autorów dowiodły, że konsumpcja tlenu i wydalanie CO_2 u poszczególnych osobników wzrasta, w miarę zwiększania się wysokości. Wprawdzie w doświadczeniach, przeprowadzanych przez Zuntz'a, Speck'a i Loewy'ego, w komorach pneumatycznych, o powietrzu rozrzedzonem do 450 mm Hg, nie udało się autorom stwierdzić zaburzeń w przemianie gazowej, to jednak te doświadczenia pomijające resztę tak licznych i współczynnych wpływów klimatycznych nie mogą nam tłumaczyć dostatecznie zjawisk naturalnych. To też i późniejsze badania Jaquet'a nie podtrzymują tych wniosków. Poza wpływami klimatu górskiego na przemianę tlenową, spotyka się także wahania w przemianie azotowej. Veraguth wykazał, że ilość dobowa mocznika zmniejsza się u osób przebywających w górach. Wprawdzie we fazie przejściowej ilość wydzielonego mocznika nieco się podnosi, to jednak ostatecznie waha się poniżej normy. Tego samego dowiodły także doświadczenia Jaquet'a i Stachelin'a[49]), przeprowadzane na wysokości 1600 m (Chasseral). Na tej podstawie wnosimy, że klimat górski wywiera wpływy na gazową i azotową przemianę materji, następstwem których jest oszczędzenie białka organicznego, a nawet jego budowa.

Wyjaśnienie działania tych czynników na gruczoł tarczykowy, chorobowo zmieniony opiera się na znamionach choroby Basedow'a w odniesieniu do zaburzeń w zakresie przemiany materji. Tutaj należy: 1) zwiększenie przemiany azotowej, 2) zwiększenie przemiany gazowej i 3) zwiększenie się wrażliwości na brak tlenu.

Co się tyczy punktu pierwszego, a więc zwiększenia przemiany azotowej, to właściwości klimatu górskiego wpływają na nią korzystnie, na drodze przeciwdziałania. Zawilej natomiast przedstawiają się wpływy tego klimatu na resztę wymienionych znamion, a więc na zwiększoną przemianę gazową i związaną z tym objawem zwiększoną wrażliwość na brak tlenu, gdzie należałoby oczekiwać raczej wpływów niekorzystnych, a zatem jeszcze większego zaostrzenia przemiany. Że mogą w istocie rzeczy zachodzić stany podobne, świadczą o tem przypadki, w których osobnicy z chorobą Basedow'a po krótkim pobycie w górach okazują spotęgowanie objawów chorobowych. Z wywiadów chorych klinicznych, mogliśmy to w kilku przypadkach stwierdzić. Nie mniej zaś przemawiają za tem fakty, że poprawa u chorych wspomnianych bywa najczęściej widoczną, dopiero po powrocie z dłuższego pobytu w górach, do okolic położonych nisko (Stäubli). Podobny przypadek opisuje Stäubli[50]). Dotyczył on chorej z silnym częstoskurczem (M. Basedov'i). W czasie pobytu w górach wystąpił nieduży spadek tętna do 110 uderzeń na mi-

---

[43]) Mills C. A.: Effects of extern. temperature, morphine, quinine, and strychnine on the thyroid activity. Am. J. Physiol. 46, 329, 1918.

[44]) Adler: Schilddrüse u. Wärmeregulation. Med. klin. (Berlin) 16, 108, 1920.

[45]) Riddle: Reciprocal size changes of gonads and thyroids in relation to season and ovulation rate in pigeons. Am. J. Phys. 73, 5—16, 1925.

Ten sam: Studies on thyroids. Endocrinol. V. XI, 3, 161—172 1927.

[46]) Riddle i Fischer: Seasonal variation of thyroid size in pigeons. Am. J. Phys. 72, 464—487, 1925.

[47]) Herzfeld i Klinger: Ueber den Jodgehalt d. Schilddrüse. Schw. Med. Woch. 52, 724—727, 1922.

[48]) „Der Kropf kommt nur auf marinen Ablagerungen vor und zwar auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters (Devon, Silur, Kohle, Dyas), der Trias und der Tertiärzeit. Frei von Kropf sind die aus dem Innern der Erde gutflüssig aufgestiegenen und der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde des krystallinischen Geistens die Sedimente des Jura und Kreidemeeres, des quaternären Meeres sowie sämmtliche Süsswasserablagerungen". (Ewald: Kropf und Kretinismus 1896).

[49]) Jaquet i Stachelin: Stoffwechselversuch im Hochgebirge, 1901.

[50]) Stäubli: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. T. 11, J. Springer, Berlin 1913.

nutę. Natomiast po powrocie do niziny obniżyło się tętno do 72 u. n. m., utrzymując się w tej wysokości przez szereg miesięcy.

Mechanizm tych wpływów swoistych klimatu górskiego nie jest dziś jeszcze dostatecznie jasny. Wprawdzie Nolda[51]) stara się go tłumaczyć ogólnie, uważając hipertyreozy za schorzenie cechujące się dużą zdolnością przystosowania zwłaszcza do klimatu górskiego, to jednak niewyjaśnia nam przyczyny ani spotykanych zaostrzeń, ani tem mniej poprawy powyższych procesów chorobowych, leczonych klimatycznie. Czy jednak nie możnaby w tych razach przyjąć istnienia wpływów bodźcowych? Skoro bowiem najbardziej znamiennym dla choroby Basedow'a jest głód tlenowy, wobec tego możnaby sądzić, że podniesienie tej przemiany, wzmożonej jeszcze uprzednio z przyczyn wewnętrznych, byłoby zdolne prowadzić do podrażnienia ogniwa łączącego tarczycę z tym objawem, na drodze niejako wstecznej. Ogniwem takim byłaby komórka spalająca tlen, a która pod wpływem zmniejszonego dowozu tego gazu mogłaby przechodzić w stany podrażnienia, sprowadzając w następstwie zmianę w sposobie oddziaływania ustroju na toksyczne wpływy tarczycy[52]). Że klimat górski pełen jest wpływów drażniących, nieda się tego zaprzeczyć. Współdziała w tem zawiły kompleks czynników[53]), których wynikiem bywa także pewne wyczerpanie narządów[54]). Wszak w klimacie górskim przyspiesza się tętno, pogłębiają się wdechy, zwiększa się wydzielanie moczu, a dalej ulega zadrażnieniu szpik kostny (Jaquet i Suter) i układ wegetatywny (za pośrednictwem skóry). Nie są to jednak bodźce działające gwałtownie, ulegają bowiem wpływom je łagodzącym (jakość powietrza, stała i piękna pogoda, euforja psychiczna), i wyrównawczym (pogłębienie oddechu, wzrost krwinek).

Nie same zatem bodźce, lecz ich wypadkowe godzą w ustrój i jego komórki, a będąc czynne przez czas dłuższy sumują się nawzajem, i prowadzą wtedy dopiero do pierwszej fazy odczynu, Po ustąpieniu tych wpływów nastaje druga faza, jako następstwo zmienionych warunków biologicznych komórki. Odczynem tym jest poprawa.

* * *

Czyniki omówione dotychczas nie wyczerpują jeszcze tematu, niniejszej pracy. Należą tu wpływy także zewnętrzne, nie mniej ważne od tamtych, a tylko tem się różniące, że posiadają energję ukrytą, wyzwalającą się dopiero wtórnie. Są nimi pokarmy, dla życia ustroju niezbędne. Wystarczy wspomnieć o doświadczeniach Watson'a[55]), który u zwierząt żywionych jedynie chlebem i mlekiem, spotykał zanikanie kolloidu w tarczycy. To samo dotyczy spostrzeżeń Burget'a[56]), a dalej Tanberg'a[57]), którzy stwierdzili, że dieta, obfita w białko powoduje u niektórych zwierząt przerost tego gruczołu. Wyniki tych doświadczeń dopełniają liczby tych wpływów rozlicznych, które w działaniu nawet odosobnionem, zdolne są przeobrazić gruczoł tarczykowy, a zatem jego komórki i czynności biologiczne, bądź w jednym, bądź też w przeciwnym kierunku. Działając pojedyńczo w nadmiarze prowadzą często do stanów chorobowych. Działając przewlekle wytwarzają zależnie od swej przyrody, przejścia od wahań jeszcze normalnych aż do chorobowych, wzmacniając się — w myśl prawa sumowania podniet. Każdoczesny efekt ich działania zależy od sił przeciwdziałających. Są niemi czynniki wewnętrzne, przyrody wielce złożonej, niemniej zresztą liczne i ważne od poprzednich. Zestawiając ich cechy możnaby je określić, jako bierne, obronne, w przeciwstawieniu do wpływów zewnętrznych, o charakterze raczej czynnym, zaczepnym. Zmaganie się obu bodźców przeciwnych stwarza wypadkowe o sile proporcjonalnej do przewagi jednych lub drugich.

Procesy powyższe nie są jednak tak proste, jakby wynikało z przedstawionych rozważań, gdyż ustrój żywy, zasobny w czynniki pochodzenia wewnętrznego, pozostaje pod wpływem zbiorowym czynników działających jednocześnie.

Prowadzi to do pojęcia o synergji bodźców. Sama infekcja gruźlicza może, lecz nie musi wywoływać hipertyreozy. To samo dotyczy urazu, a wreszcie i innych bodźców. A zatem mimo ich działania może nie przyjść do zaburzeń w tarczycy, nawet przy istniejącej skłonności.

Wskazuje to na istnienie pewnej korrelacji w zespole bodźców zewnętrznych, a więc stosunku niewątpliwie podobnego, jaki zachodzi w zespole wewnętrznym. Działanie jednego czynnika może niszczyć wpływy drugiego lub też mogą się wzmacniać nawzajem. Infekcji gruźliczej przeciwdziała w ten sposób, stosowny klimat oraz higjeniczne i dostatnie warunki życiowe. Na odwrot zaś, uraz psychiczny i brak tych warunków toruje drogę infekcji. Lecz i w tych razach bodźce nie muszą koniecznie wytwarzać stany chorobowe, gdyż czynniki obronne mogą im przeciwdziałać skutecznie.

Wynika stąd wtedy harmonja bodźców wewnątrz ich zespołów i między zespołami: zewnętrznym i wewnętrznym. Dzięki niej tarczyca wchodzi w równowagę, spełniając czynności określane mianem prawidłowych.

---

[51]) Nolda: według Staubli'ego: tamże.

[52]) Pewna analogja zdaje się zachodzić między głodem tlenowym a wzmożeniem łaknienia spotykanem dość często w chorobie Basedow'a. Doświadczenia poczynione w czasach minionej wojny, a więc z okresu dużego niedostatku wykazały, że niedożywianie tych chorych wpływa nieraz korzystnie na przebieg tej choroby (Curshmann). Natomiast dieta obficie kaloryczna, a zwłaszcza białkowa i tłuszczowa wywiera wpływy ujemne, zwiększając p. przemianę materji (Pribram, Porges), lub też pobudzają tarczycę do zwiększonej czynności (Falta). Te fakty wskazywałyby na to, że zarówno niedostatek tlenowy, jakoteż pokarmowy wpływałyby korzystnie na przebieg choroby Basedow'a.

[53]) Z badań Kestner'a i jego współpracowników wynika, że promienie pozafjołkowe posiadają szczególną zdolność zwiększania przemiany gazowej. Pincussen jest podobnego zdania. Proszę porównać ponadto ostatnią pracę Lippmann'a i Völkera: Kl. Woch. Nr. 5, 1928.

[54]) „... Stąd wypływa ogólna zasada leczenia, jaką jest stopniowanie bodźców klimatycznych („aklimatyzowanie") i ogólny obraz uszkodzenia ustroju, wywołanego nadmiarem bodźców, a charakteryzujący się wyczerpaniem i nadwrażliwością narządów (oddechowego, krążeniowego), a nawet wstrząsem anafilaktycznym lub zniszczeniem tkanek...". (Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja, Lwów 1923).

[55]) Watson: Journ. Physiol. 36, 1907.

[56]) Burget: Am. Journ. Physiol. 44, 492, 1917.

[57]) Tanberg: cytowany przez Cannon: Research in Endocrinology, Endocrinol. V. 6, 745—758, 1922.

Dr. W. KĘDZIERSKI i M. SZAJNA. Lwów.

Wpływ chlorku potasu na działanie kokainy i nowokainy.

Z Zakładu Fizjologji U. J. K. (Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck)
i z Kliniki oto-rino-laryngologicznej U. J. K.
(Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski).

Tymczasowe doniesienie.

Zaoszczędzić choremu bolu bez szkody dla jego organizmu, oto zagadnienie ciągle żywotne, w którem ostatnie słowo jeszcze nie padło, o czem świadczy długi szereg środków znieczulających ciągle uzupełniany nowemi. Jednak nie wszystkie nowe preparaty okazują się lepszemi, mniej szkodliwemi dla organizmu od starych. Częstokroć w praktycznem użyciu okazuje się, że nowy, zalecany jako zupełnie nieszkodliwy preparat jest bardziej trujący od używanych dotychczas. Dlatego też w badaniach swoich pozostając przy najstarszych środkach znieczulających t. j. kokainie i nowokainie staraliśmy się znaleźć środek nieszkodliwy, a wzmagający działanie tychże.

Punktem wyjścia dla naszych doświadczeń były badania jednego[1]) z nas dotyczące działania metali z ziem alkalicznych na białko komórkowe, a wykonane przez obserwowanie zachowania się param. caud. w roztworach tych metali; doświadczenia te pozwoliły stwierdzić, że najsilniej na komórkę działa potas. Ten swój wpływ zawdzięcza Jon potasu własności łatwego wnikania do wnętrza komórki, powodując przejściowe zmiany w stanie kolloidalnym jej białka. Na tych własnościach jonu K' opiera się jego potęgujący wpływ na działanie środków znieczulających jak kokainy i nowokainy znajdujących się w roztworze jego soli, przyczem ważną rolę odgrywa jakość anjonu.

Używany dotąd powszechnie siarczan potasu nie wzmacniał dostatecznie działania kokainy i nowokainy, jak to wykazał U. Gehse[2]) na rogówce królika. Natomiast chlorek potasu, który ulega bardzo łatwo dysocjacji zwiększa według Juro Kawabata[3]) na-

---

[1]) Mieczysław Szanja: Polska Gazeta Lekarska, R. VI, Nr. 47, 1927.

[2]) Ulrich Gehse: Deutsch. med. Wochenschrift, Jg. 50, Nr. 7, S. 200—201, 1924.

[3]) Juro Kawabata: Folia japonica Pharmacol. Bd. 3, H. 3, S. 442—445, 1926.

wet w minimalnych ilościach nader wybitnie znieczulające działanie kokainy.

Potwierdziły to też nasze obserwacje na chorych klinicznych, u których przy pomocy chlorku potasu udało się uzyskać znieczulenie błon śluzowych, o wiele mniejszemi dawkami kokainy niż te, które były dotychczas używane. I tak zużywano dotychczas do znieczulenia krtani celem wykonania tracheoskopji 9 cm³ 10% kokainy z dodatkiem kilku kropli adrenaliny, obecnie 6 cm³ 2.5% kokainy w 1% roztworze chlorku potasu. Nawet do cięższych zabiegów krtaniowych, jak usunięcie polipów, galwanokaustyka, wystarczającem okazało się znieczulenie 9 cm³ 2.5% kok. + 1% KCl zamiast jak przedtem 6—9 cm³ 20% kokainy. Ciśnienie krwi przy użyciu chlorku potasu nie ulegało większym zmianom, jedynie obserwowaliśmy przyspieszenie tętna.

Zachowanie się nowokainy w roztworze chlorku potasu badaliśmy w tutejszym Zakładzie fizjologicznym na psach, używając poniżej podanej metodyki. Wbijaliśmy psom pod skórę na wewnętrznej powierzchni obu ud po dwie elektrody szpilkowe oznaczając przy pomocy cewki indukcyjnej próbę bolesności, t. zn. ten najsłabszy prąd indukcyjny na który pies reagował piskiem i gwałtownymi ruchami. Następnie obstrzykiwaliśmy wbite elektrody 5 cm³ badanego roztworu w ten sposób, że jeżeli na jednej stronie znieczulaliśmy nowokainą z chlorkiem potasu, to na drugiem udzie wstrzykiwaliśmy dla kontroli samą nowokainę lub sam chlorek potasu w podobnym stężeniu. Zwracaliśmy również uwagę na ph. wstrzykiwanych płynów, które obracało się zawsze w granicach ph = 6.6—6.8. Wyniki uzyskane w 40 doświadczeniach przedstawiają się następująco:

Tab. 1.

5 cm³ 0.25% n. + 2,5% K Cl.

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% nt. + 2,5 K Cl.		13		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		13
1		2'	—	1		2'	13
2		5'	—	2		5'	13
3		8'	—	3		8'	13
4		10'	—	4		10'	13
5		15'	—	5		15'	13
6		30'	—	6		30'	13
7		51'	—	7		51'	13
8		69'	—	8		69'	13
9		77'	—	9		77'	13
					Znieczulenie nie wystąpiło		

Tab. 2.

5 cm³ 2,5% K Cl. i 0,25% n. + 2,5%

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 2,5% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n. + 2,5% K Cl		11
1		2'	11	1		2'	6
2		4'	10	2		4'	—
3		9'	8	3		9'	—
4		14'	9	4		14'	—
5		19'	9	5		19'	—
	Znieczulenie nie wystąpiło						

Tab. 3.

5 cm³ 0,25% novoc. + 1,5% K Cl.

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zn. 5 cm³ 0 25 % n. + 1 5% K Cl		14		skóra nie zn. 5 cm³ 0,25% n.		13
1		2'	10	1		2'	13
2		4'	9	2		4'	13
3		10'	9	3		10'	13
4		15'	10	4		15'	13
5		20'	10	5		20'	13
	Znieczulenia nie uzyskano				Znieczulenia nie uzyskano		

Tab. 4.

5 cm³ 0,25% novoc. + 1% K Cl

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0 25% n. + 1% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		11
1		2'	8	1		2'	11
2		6'	9	2		6'	11
3		8'	8,5	3		8'	11
4		13'	9	4		13'	11
	Zniecz. nie uzyskano				Zniecz. nie uzyskano		

Tab. 5.

5 cm³ 0,25% n. + 0,25% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% + 0,25% K Cl		10,5		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,25% n.		10,5
1		2'	9	1		2'	10
2		5'	5	2		51'	10
3		10'	8	3		10'	10
4		12'	7	4		12'	10
5		32'	8	5		32'	10
6		35'	9	6		35'	10,5
	Zniecz. nie uzyskano				Zniecz. nie uzyskano		

Z tych doświadczeń widać, że najlepszą kombinacją jest 0.25% i 0.5 procentowy roztwór nowokainy z 2.5% KCl oraz 0.5 roztwór nowokainy z 1.5% KCl.

Po ukończeniu niniejszej pracy okazała się druga praca Juro Karabata [4]) potwierdzająca nasze wyniki. Mianowicie wspomnia-

[4]) Juro Kawabata: Folia japonica pharmacol. Bd. 4, H.1-2, S. 16—24, 1927.

Tab 6.

5 cm³ 0 5% novocain + 2,5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie znieczul. 5 cm³ 0,5% n. + 2,5% nov.		10		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% nov.		10
1		5	1'30"	1		1,30'	10
2		—	5'	2		5'	8
3		—	32'	3		32'	8
4		—	61'	4		61'	9
5		—	66'	5		66'	9
6		—	77'	6		77'	10
7		3	86'	7		86'	10
8		7	96'	8		96'	10

Tab 7.

5 cm³ 0,5% nov. + 1·5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 1,5% K Cl		11		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n.		9
1		2'	—	1		2'	7
2		4'	—	2		4'	5
3		8'	—	3		8'	4
4		15'	—	4		15'	4
5		19'	—	5		19'	3
6		24'	—	6		24'	—
7		35'	—	7		35'	—
8		39'	—	8		39'	6
9		44'	—	9		44'	7
10		50'	—	10		50'	6
11		56'	—	11		56'	7,5
12		67'	9	12		67'	8 5

Tab. 8.

5 cm³ 0,5% novocaini + 1% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 1% K Cl		9		skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n.		9
1		2'	—	1		2'	7,5
2		4'	—	2		4'	7
3		7'	—	3		7'	7
4		17'	3	4		17'	7
5		18'	4	5		18'	7

Tab. 9.

5 cm³ 0,5% novocaini + 0,5% Kali chlorati

L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.	L. p.		Czas od końca inj.	odl. cewek przy r. bol.
	skóra nie zniecz. 5 cm³ 0,5% n. + 0,5% K Cl		12		skóra nie zniecz.		11
1		2'	9	1		2'	10
2		8'	6	2		8'	9
3		14'	6,5	3		14'	9
4		30'	8	4		30'	10
	Zniecz. zupełnego nie uzyskano				Zniecz. zupełnego nie uzyskano		

autor uzyskał wybitne spotęgowanie znieczulającego działania nowokainy na włókna czuciowe żaby i zakończenia czuciowe świnki morskiej i żaby przez dodanie małych ilości chlorku potasu (z powodu niemożności przeczytania oryginalnej pracy nie możemy podać stężeń używanych przez niego.

Te wyniki skłoniły nas do dalszych prób, znieczulania nowokainą w roztworze chlorku potasu na chorych klinicznych, a ich wyniki są następujace: 8—12 cm³ 0.5% nowokainy w 0.5% roztworze KCl wystarcza do zupełnego znieczulenia migdałków. *Tonsillectomia* zupełnie niebolesna. Znieczulenie występuje natychmiast i trwa przez cały czas zabiegu, krwawienia pooperacyjnego większego niema. Dodawaliśmy później parę kropel adrenosclu Spiessa, anemizacja występowała. Gojenie normalne, objawów uszkodzenia tkanek nie mieliśmy.

Używaliśmy tak małych stężeń chlorku potasu z obawy przed uszkodzeniem tkanek, ponieważ okazały się zupełnie wystarczającemi, do wyższych nie przeszliśmy. Gdy porównamy małe ilości użytej przez nas nowokainy w roztworze z chlorkiem potasu z używanemi przez niemieckich antorów — Reuter 30 cm³ — 1% Józef Bunabo 80 — 100 cm³ 0.5 do 1% nowokainy, widzimy, jak znacznie zostało wzmożone działanie znieczulające nowokainy przez dodanie chlorku potasu.

Mechanizm postępowania znieczulających własności nowokainy przez chlorek potasu znajdzie swe wytłumaczenie w działaniu chlorku potasu na komórkę. I tak sama kokaina działa o wiele słabiej na pantoflarki ogoniaste niż w połączeniu z chlorkiem potasu. Ponieważ zaś kokaina uszkadza błonę komórkową pantoflarek ogoniastych, zatem prawdopodobnie umożliwia szybsze i energicznicjsze wtargnięcie chlorku potasu do wnętrza komórki i wywołanie tam przejściowych zmian w białku komórkowem.

Na tem też prawdopodobnie polega również silny znieczulający wpływ nowokainy i kokainy w roztworze chlorku potasu, na zakończenia czuciowe, silniejszy, niż samej nowokainy lub kokainy o tem samem stężeniu, względnie samego chlorku potasu. Jon K' dzięki zwiększonej przez działanie kokainy lub nowokainy przepuszczalności błony komórkowej wnika energicznie do wnętrza komórki, gdzie wywołuje przejściowe zmiany w białku komórkowem; a przez to przejściowe obniżenie natężenia procesów życiowych, a więc i przewodnictwa bólu.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE

WŁ. ARCISZEWSKI, asystent szpitala ewang. Warszawa.

O znaczeniu dla kliniki najnowszych badań fizyko-chemicznych.

W metodyce dzisiejszej kliniki lekarskiej, gdzie spostrzeganie objawów chorobowych przy łóżku chorego jest i będzie nadal podstawą dla rozpoznania i leczenia, zaznacza się dążenie do wykorzystania zdobyczy nauk ścisłych, jak fizyka i chemja, dla badań pomocniczych, pracowniano - doświadczalnych. Coraz to pokaźniejsze miejsce, jakie zajmują te badania w klinice prowadzi do

częściowego przeniesienia punktu ciężkości z sali szpitalnej do pracowni i jest wyrazem tego ogólnego kierunku mechanizacji życia, jaki się zaznaczył w rozmaitych i poza medycyną dziedzinach. Pomimo, iż taki stan rzeczy musiał doprowadzić do pewnej szematyzacji, badania pracowniane są dziś nieodzowną częścią każdej pragnącej stać na wysokości chwili metodyki klinicznej. Niewątpliwie jest to również wyrazem dążenia klinicystów do oparcia się na bardziej objektywnych sprawdzianach wyników badań, jakiemi są dane ścisłych nauk fizyki i chemji. Do takich pomocniczych metod w medycynie należy dziś i fizyko-chemja. Celem zapoznania się z metodyką badań fizyko-chemicznych udałem się na wiosnę ub. roku do Paryża i tam w pracowni prof. Kopaczewskiego, jednego z najwybitniejszych fizyko-chemików, miałem możność pracować przez parę miesięcy. Mając na względzie teoretyczną i praktyczną wartość obecnego stanu wiadomości z dziedziny badań fizyko-chemicznych dla lekarza praktyka, uważam za właściwe podzielić się niemi z czytelnikiem. Pozwalę sobie tu pokrótce przypomnieć obecny stan wiadomości fizyko-chemicznych w odniesieniu do medycyny.

Badania fizyko-chemiczne mają bezpośrednią łączność z obecnemi naszemi pojęciami o budowie materji. Budowa materji w/g nowoczesnej teorji przedstawia się w sposób następujący: atom, będąc podstawową jednostką każdego ciała prostego, składa się z określonego dla danego ciała jądra o ładunku elektrycznym dodatnim i pewnej liczbie, otaczających elektronów o ładunku ujemnym. Przy zachowanej równowadze tych dwóch rodzajów ładunków atom pozostaje obojętny, nieczynny, jeżeli zaś zostaje naruszona równowaga między temi ładunkami przez zmniejszenie się lub zwiększenie ilości elektronów, to atom staje się czynny, dodatni lub ujemny, czyli przechodzi w formę t. zw. jonizacji. Od ilości wolnych jonów, jonizacji danego ciała, zależy jego ustosunkowanie się do innych ciał. Jak widać, w założeniu pojęcia budowy materji leży pojęcie energji elektrycznej. To też badania, dotyczące zjawisk elektrycznych stanowią zasadniczą część badań fizyko-chemicznych. Do nich należą: badania ładunku elektrycznego (elektrokapilaryzacji), zjawiska ogólnej jonizacji (przewodnictwa elektrycznego), koncentracji jonów H (pH). Pozatem w zakres fizyko-chemji wchodzi jeszcze cały szereg badań: jak napięcie powierzchniowe, lepkość, ciśnienie osmotyczne, ciężar gatunkowy, krioskopja i t, d. z których podkreślimy dwa pierwsze, jako najbardziej zasługujące na uwagę z punktu widzenia medycyny. Napięcie powierzchniowe płynu jest wypadkową sumy sił jego cząsteczek, które wskutek wzajemnego przyciągania się starają się nadać temu płynowi jak najmniejszą powierzchnię, dążąc do formy kulistej. Badania dowiodły, iż napięcie pow. uzależnia inne zjawiska, niezmiernie ważną odgrywające rolę w życiu organizmu, jak zjawisko włosowatości, elektrokapilaryzacji, kłaczkowania koloidów surowicy, czyli zdolne jest zmieniać różne własności płynów, przez co wywiera wpływ na rozwój pewnych objawów fizjo-patologicznych (fagocytoza, wstrząs, narkoza). Lepkość, polegająca na oporze napotykanym wskutek wzajemnego, wewnętrznego tarcia, będących w ruchu cząsteczek płynu, gra również niepoślednią rolę w dziedzinie fizjologji. Zwiększenie lepkości krwi wzmaga pracę serca przy przetłaczaniu jej przez naczynia (głównie włoskowate), utrudnia kłaczkowanie koloidów, przez co, jak zobaczymy dalej, zapobiega wstrząsowi, wpływa hamująco na czynność wydzielniczą nerek. Wszystkie te badania wymagają specjalnie urządzonej pracowni i odpowiedniej techniki, której szczegółów nie można podać w ramach niniejszego artykułu.

W ścisłym związku z fizyko-chemją spraw życiowych pozostaje kwestja chemji koloidów, jako tej postaci rozpylenia materji, z jaką mamy najczęściej do czynienia w ludzkim organizmie.

Do jakiejkolwiek zajrzelibyśmy biologji, wszędzie natkniemy się na fakty uzależnione od zasad fizyko-chemji. Istnienie podstawowej jednostki wszelkiego życia — komórki — normują prawa fizyko-chemji. Wymiana między komórką a otoczeniem odbywa się na zasadzie właściwości przepuszczalnej przepony w ścisłej zależności od napięcia powierzchniowego, lepkości, koncentracji jonów, przewodnictwa elektrycznego, napięcia osmotycznego i t. d. Sprawy fizjologiczne, jak wzrost, ruch, trawienie i inne, tłumaczą się również skombinowanemi czynnościami fizyko-chemicznemi. W stanie normalnym organizm posiada ustabilizowaną w sensie fizyko-chemicznym równowagę koloidów płynów i tkanek, z chwilą jednak, gdy wkracza jakiś czynnik, który tę równowagę zakłóca, powstaje chwiejność „Labilizacja" tej równowagi i, jako dalszy skutek, cały szereg zmian w układzie fizyko-chemicznym organizmu, jak napięcie pow., stopień jonizacji, ładunek elektryczny, przewodnictwo elektryczne i t. d., co się uzewnętrznia spostrzegalnemi objawami klinicznemi. Klasycznym przykładem takiego zaburzenia równowagi fizyko-chemicznej organizmu jest t. zw. wstrząs. Wstrząs, którego objawy kliniczne ogólnie są znane, lecz nie posiadający poza abstrakcyjnemi hipotezami rzeczowego wytłumaczenia, znalazł ostatnio pewne uzasadnienie w pracach doświadczalnych prof. W. Kopaczewskiego. Według tego uczonego wstrząs może powstać: 1) wskutek hemolizy krwinek, wywołanej doprowadzeniem do krwiobiegu środka, obniżającego napięcie pow. (sole żółciowe), 2) przez zastrzyknięcie dożylne zawiesiny np. bakteryjnej, co powoduje tworzenie się skrzepów kołocząsteczkowych i w rezultacie zatory mechaniczne, 3) przez kłaczkowanie koloidów surowicy, jako skutek zaburzenia ich równowagi fizyko-chemicznej z następczemi zatorami naczyń włoskowatych przeważnie płucnych. Sekcja psów, u których wywoływano wstrząs, wykazywała zwykle rozedmę, obrzęk i wybroczyny płuc, surowica zaś w swej budowie ultra-mikroskopowej wykazywała kłaczkowanie koloidów. Zasadniczy objaw fizyko-chemiczny ostatniego rodzaju wstrząsów — kłaczkowanie koloidów surowicy — powstaje pod działaniem głównie 3-ch czynników: zwiększonego napięcia pow., zmniejszonej lepkości i odwróconego ładunku elektrycznego.

Stany wstrząsu mogą być wywołane przez rozmaite czynniki, wprowadzane do obiegu krwi: surowice, koloidy, roztwory soli, wyciągi gruczołów i inne, pod warunkiem, że ich własności fizyko-chemiczne będą różne od własności surowicy organizmu. Totéż wstrząs według prof. Kopaczewskiego jest zjawiskiem fizycznem, a nie zatruciem chemicznem. Wymienione rodzaje wstrząsu powstają bezpośrednio po zadziałaniu czynnika wywołującego, są natomiast wstrząsy, występujące po pewnym czasie i to wskutek zastrzyku. W tych przypadkach, po 1-szym zastrzyku zachodzą stopniowe zmiany w układzie koloidalnym komórek, wymagające już pewnego czasu i doprowadzające do chwiejności tego układu, co przy następnym zastrzyku prowadzi do natychmiastowego odczynu — wstrząsu. Jest to, jak go nazywa prof. Kopaczewski, wstrząs komórkowy w odróżnieniu od przedtem wymienionych wstrząsów cieczynch. Wstrząs komórkowy odpowiada znanemu zjawisku anafilaksji. W swoim czasie liczni autorowie starali się utożsamiać różne choroby, jak: ospa wietrzna, szkarlatyna, koklusz i inne ze zjawiskiem anafilaksji, a byli i tacy, którzy wogóle wszelkie choroby przewlekłe zaliczali do zjawisk anafilaktycznych (Danysz). Nie wchodząc w to, czy takie uogólnienie ma rację, musimy się zgodzić, że dla lekarza klinicysty możność dostrzegania zmian fizycznych, istotnych dla powstawania objawów wstrząsu jest zdobyczą pierwszorzędnej wartości.

Nie mniej ciekawa jest kwestja właściwości fizyko-chemicznych płynów organizmu w chorobach zakaźnych. Drobnoustroje, będąc czynnikiem wywołującym chorobę mogą działać swojemi wydzielinami, zakłucając równowagę koloidów. Pomijając słowa jak toksyny, antytoksyny, lizyny i t. d., fizyko-chemicy przystąpili do badań doświadczalnych surowicy krwi w różnych chorobach zakaźnych. Stosunkowo najbardziej dokładnemu badaniu poddano surowice chorych na gruźlicę i kiłę. W obu tych schorzeniach znaleziono wybitne powiększenie napięcia powierzchniowego surowicy, nadto w kile — odwrócenie ładunku elektrycznego globulin. Badania laboratoryjno-doświadczalne wykazały, że drobnoustroje zdolne są zmieniać właściwości fizyko-chemiczne pożywek, w których rosną, i to w różnych kierunkach, zwiększając lub zmniejszając przewodnictwo elektryczne i napięcie powierzchniowe, alkalizując, lub zakwaszając. Stąd wyłoniła się kwestja istnienia antagonizmów bakteryjnych w sensie fizyko-chemicznym. Idea antagonizmów bakteryjnych nie jest nową w medycynie. Były już robione próby leczenia antagonistycznego: tak np. trąd próbowao leczyć zastrzykami streptokoków, tyfus brzuszny — bac. pyocyaneus, paral. progres. — malarją, Miecznikow propagował bac. lacticum do zwalczania bakterji gnilnych jelit. Fizykochemicy zajęli się stwierdzeniem antagonizmów bakteryjnych z punktu widzenia tej nauki. Odpowiednie badania przeprowadził u nas docent Sierakowski, a w Paryżu prof. Kopaczewski. W pracowni prof. Kopaczewskiego sprawa antagonizmów bakteryjnych jest tylko jednym z licznych etapów b. obszernej i doniosłej pracy, powziętej przez tego uczonego nad fizyko-chemją raka. Badania prof. Kopaczewskiego i innych autorów wykazały, że surowica krwi chorych rakowatych posiada własności fizyko - chemiczne, różniące ją od surowicy krwi ludzi zdrowych: napięcie pow. jest znacznie osłabione, jest bardziej zalkalizowana, sama zaś tkanka rakowata zawiera więcej jonów K niż Ca i odznacza się zwiększoną przepuszczalnością dla jonów ujemnych, natomiast zmniejszoną — dla jonów dodatnich. Wobec tego, iż były ogłoszone dodatnie wyniki lecznicze po zastosowaniu w raku pewnych soli, jak: Mg, Cu, Pb, Ca, zbadano ich własności fizyko - chemiczne, przyczem okazało się, że wszystkie one powiększają napięcie powierzchniowe.

Z zestawienia wyżej wymienionych wyników badań powstało przypuszczenie, że własności fizyko-chemiczne surowicy krwi u chorych na raka są tym sprzyjającym środowiskiem dla jego rozwoju lub powstawania, a działanie lecznicze wymienionych soli sprowadza się do zmiany zachowania się tego środowiska. To też w celu przekonania się, czy stwarzanie odmiennych warunków fizyko-chemicznych może zmienić, lub zahamować rozwój życia organicznego, przystąpił prof. Kopaczewski do doświadczeń nad bakterjami, starając się znaleźć antagonizmy w stosunku do różnej modyfikacji fizyko-chemicznej środowiska, w którem żyją. Jak można sądzić z dotychczasowych wyników badań, istnienie takich antagonizmów dało się stwierdzić.

Nie sposób wymienić tu wszystkich stanów chorobowych, jakie stanowiły temat dociekań fizyko-chemicznych, podkreślimy tylko oryginalne poglądy M. Fischera na sprawę pochodzenia obrzęków. Tłumaczy on je zwiększeniem kwasowości tkanek; białkomocz zaś może powstawać wskutek mniejszej dyspersji kompleksów proteinowych obok zwiększonej kwasoty. Dnę, według Bechholda wywołuje zatrzymanie się moczanu jednosodowego, który będąc w stanie koloidalnym nie może przesączyć się przez nerki.

Tak się przedstawiają w ogólnych zarysach pojęcia fizyko-chemiczne w stosunku do kliniki. Pomimo, iż dotychczasowo osiągniętych wyników badań fizyko-chemicznych nie można uważać za wyczerpujące odnośne kwestje kliniczne, to jednak już obecnie możemy z nich czerpać pewne wskazówki, mające nietylko teoretyczne lecz i praktyczne znaczenie. Tak np. jak wiemy, gruźlica daje nam zwiększenie napięcia pow., dodatni ładunek globulin, przyśpieszenie kłaczkowania koloidów surowicy i opadania krwinek. Są to objawy patologiczne i badając ich natężenie można wnosić o nasileniu lub cofaniu się samej sprawy chorobowej. Z drugiej strony, mając w swem posiadaniu środki, obniżające napięcie pow., jak mydła, lecytyny, sole kwasów żółciowych, można zastosować je w celach leczniczych. Fakt, że w kile znajdujemy podobne zmiany fizyko-chemiczne, jak i w gruźlicy (zwiększenie napięcia pow.), każe nam być b. oględnymi w rozpoznawaniu u chorych na gruźlicę kiły wyłącznie na podstawie odczynu Wassermanna, ponieważ odczyn ten jest w dużym stopniu zależny od napięcia pow. surowicy. Chwiejność „labilizacja" równowagi koloidalnej surowicy chorych na gruźlicę wymaga ostrożności w zastosowaniu zastrzyków dożylnych, ponieważ mogą one łatwiej spowodować wstrząs niż u osobnika zdrowego. Stwierdzenie zmniejszenia napięcia pow. moczu może nam dać pewne wskazówki co do sprawności wątroby, gdyż dowodzi zatrzymywania się soli kwasów żółciowych, które to napięcie obniżają. Badanie kwasowości krwi (rezerwy alkalicznej) uprzedza nas o grożącej śpiączce w cukrzycy.

Jak już mówiliśmy, wstrząs według teorji fizyko-chemicznej powstaje w odpowiednich warunkach, któremi są m. in. zwiększone napięcia pow. i zmniejszona lepkość — wskutek zatorów naczyń włoskowatych, głównie płucnych przez skłaczkowane koloidy surowicy. Logicznie nasunęło się pytanie, czy nie dałoby się leczyć lub zapobiegać wstrząsowi przez zmianę wymienionych warunków jego powstawania. Będąc w posiadaniu środków, z jednej strony obniżających napięcie pow., jak wyskok, eter, mydła, sole żółciowe, z drugiej — powiększających lepkość, jak dwuwęglan sodu, gliceryna, cukier, zastosowano je w leczeniu wstrząsów i osiągnięto pomyślne wyniki. Doświadczenia Kopaczewskiego, Roffo, a następnie i in. badaczów (Siccard) wykazały skuteczność stosowania tych środków we wstrząsach, wywołanych zastrzykami arsenobenzolu. Na tych samych opierając się podstawach, można przystąpić do prób leczenia w ten sam sposób szeregu chorób, mających tło anafilaktyczne, jak astma, gorączka sienna, choroby posurowicze, idiosynkrazje. Tak np. Lhermitte stosował z powodzeniem zastrzyki 30% rozczynu cukru w przypadkach duszności sine materia. Również pomyślne wyniki w leczeniu objawów wstrząsu otrzymano stosując narkotyki. Dodatnie działanie tych ostatnich na powstrzymanie lub zapobieżenie wstrząsu tłumaczy się tą okolicznością, że obniżają one napięcie pow. surowicy (oprócz morfiny), czyli osłabiają jeden z głównych warunków jego powstawania.

Będąc świadomi roli, jaką odgrywa w patologji zaburzenie równowagi fizyko-chemicznej koloidów surowicy, musimy zachować jaknajdalej idącą ostrożność przy transfuzji krwi. Nie możemy zadawalać się w wyborze krwi jedynie tą lub ową odpowiednią z przyjętych grup jedynie na zasadzie odczynu hemolizy i zlepiania. Wlewanie dożylne krwi jest równoznaczne z punktu widzenia fizyko-chemicznego z doprowadzeniem do obiegu krwi koloidów w dużej ilości, a zatem czynnikiem, który mocen jest sprowokować różnorodne i nieobliczalne zmiany w statyce koloidów chorego ze wszystkiemi płynącemi stąd skutkami. Toteż mając jedynie na celu za pomocą transfuzji dostarczenie krwi choremu, należy tylko taką krew do niej używać, która, dokładnie zbadana fizyko-chemicznie, nie wykazuje odchyleń od krwi chorego. Wtedy tylko możemy liczyć na uniknięcie wstrząsu i na rzeczywistą pomoc. Zwłaszcza groźne kryje w sobie niebezpieczeństwo transfuzja tam, gdzie układ koloidalny chorego jest w stanie chwiejnym, jak np. w gruźlicy, kile, chorobach anafilaktycznych. Również ryzykowne jest wlewanie krwi pod narkozą, a to wobec wiadomego faktu, iż narkotyki zmniejszają napięcie pow. surowicy, co może doprowadzić do hemolizy krwinek i wstrząsu.

W ścisłym związku z przytoczonemi pojęciami o wstrząsie i właściwościami fizyko-chemicznemi płynów i tkanek organizmu pozostaje będąca obecnie tak ogólnie w użyciu — proteinoterapja. Początkowe poglądy badaczy na swoiste działanie wprowadzanych ciał proteinowych uległy z biegiem czasu wskutek licznych doświadczeń zasadniczej zmianie. Oddziaływanie wszelkich ciał, używanych w tej terapji, jak surowice, krew, mleko, peptony, kazeiny i t. d., polega na wywoływaniu zmian fizyko-chemicznych w układzie koloidalnym organizmu. Działanie to jest czysto fizyczne i sprowadza się do wytwarzania zjawiska wstrząsu, który może różnić się co do stopnia swego nasilenia, lecz pozostaje niezmiennym w swej istocie. Inaczej mówiąc, proteinoterapja jest terapją specyficzną, leczeniem za pomocą wstrząsu. Jeżeli ogłaszano dodatnie wyniki specyficznego leczenia np. solami metali w stanie koloidalnym, to działanie ich tłumaczy się tem, że pod wpływem napotkanych w organizmie elektrolitów traciły one cechy koloidów, zyskując cechy czynnika chemicznego. O ile przyjmiemy w proteinoterapji pojęcia, jakie nam daje fizyko-chemja, to musimy w znacznym stopniu ograniczyć tę „łatwość" z jaką jest obecnie stosowana, pomni, iż wstrząs, który ona powoduje, jest zjawiskiem, którego siły dotychczas nie potrafimy unormować ani zgóry ocenić i który może być wyrazem zmian niebezpiecznych dla ustroju.

Wyżej wymienione dane fizyko-chemiczne w dziedzinie patologji i terapji stanowią jeszcze pojedyncze tylko fragmenty tej niezmiernie doniosłej, a będącej w medycynie w stadjum początkowem, nauki, która być może w niedalekiej przyszłości przyniesie nam niejedną rewelację w dzisiejszych naszych pojęciach. Nie mając jako zjawisko stosunkowo nowe, szerokiego i powszechnego zastosowania w klinice, otwiera fizyko-chemja nowe horyzonty dla badacza-klinicysty, gdyż umożliwia mu zapoznanie się z istotą pewnych faktów, zachodzących w organizmie w toku choroby i jako nauka ścisła ujmuje wyniki badań w pewne formuły i liczby.

Życie organizmu ludzkiego jest tak złożonym zespołem spraw fizycznych i chemicznych, że zdawanie sobie sprawy i poznanie czynników, sprowadzających naruszenie równowagi fizjologicznej (zarówno fizycznej, jak i chemicznej) i stanowiących chorobę, jest zadaniem pierwszorzędnej doniosłości, wymagającem naukowego objektywizmu, który można znaleźć jedynie w stojących na odpowiednim poziomie badaniach pracownianych. Przytoczone powyżej badania z dziedziny fizyko-chemji są wyrazem rozwoju, jaki w ostatnich czasach nauka czyni i rzucają światło na zrozumienie tych zjawisk, których badanie chemiczne stanowiło istotę postępu nauki w poprzedzającym okresie. Już z obecnego stanu osiągniętych wyników badań fizyko-chemicznyhc możemy ciągnąć pewne korzyści rozpoznawcze i lecznicze. Ta możność obserwowania i kontroli spraw fizyko-chemicznych, będących podłożem zachodzących w organizmie zmian patologicznych umożliwia nam racjonalne zastosowanie tych lub innych środków i w wielu przypadkach zabezpiecza przed bezkrytycznem wprowadzaniem leków. Zajęcie się klinicystów metodami fizyko-chemji w dziedzinie patologji klinicznej otworzy przed nimi obszerne i mało zbadane pole pracy, wysunie moc kwestji dotąd nierozwiązanych, dostarczając im osobiście wiele emocjonujących podniet, a nauce — nowego dorobku.

Z HISTORJI MEDYCYNY.

W. NOWICKI. Lwów.

Z dziejów Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i jego następcy, organów Towarzystwa lekarskiego lwowskiego.

Z powodu 50-lecia tegoż Towarzystwa.

Dokończenie.

Odtąd pismo okazuje się co niedziela, o ile często powtarzające się strajki drukarskie, zwłaszcza początkowo, nie stanowiły od czasu do czasu przeszkody dla regularnego pojawiania się pisma. Niema ich już na szczęście w czasach ostatnich. Naprawdę

ciężkie obowiązki redaktora technicznego i odpowiedzialnego spoczęły na barkach Kol. Kuhna, który też spełnił je z całem oddaniem się i poświęceniem. Redaktor techniczny sporo czasu musi poświęcać rozległej korespondencji, oprócz czynności, związanych z układaniem i wydawaniem każdego numeru tygodniowego, musi być w stałem porozumieniu z czterema ośrodkami redakcyjnemi. Tekę sprawozdawcy generalnego objął początkowo prof. Parnas i on to zajął się zorganizowaniem grona sprawozdawców z piśmiennictwa obcego.

Treść w nowem piśmie składała się z artykułów oryginalnych, z działu praktyki, artykułów poglądowych, zapisków leczniczych, oceny i sprawozdania, przeglądu piśmiennictwa, bibljografji, ruchu w towarzystwach i instytucjach naukowych lekarskich, medycyny społecznej i fejletonu, spraw zawodowych i wiadomości bieżących. Oczywiście nie w każdym numerze pojawiają się działy przytoczone.

Tymczasem dojrzała myśl oparcia wydawnictwa pisma na podstawie szerszej, mianowicie na powołaniu do życia w tym celu „Spółki wydawniczej lekarskiej, o czem już Altenberg wspomniał na konferencji krakowskiej. Grono, które zajęło się pierwotnie założeniem „Polskiego Czasopisma lekarskiego“, przy współdziale pp. H. Altenberga i K. Gubrynowicza, zajęło się redakcją zasadniczych punktów utworzenia Spółki, a następnie jej statutu. Po przeprowadzeniu wstępnych czynności rozpisano zaproszenie do subskrypcji udziałów po 10.000 Mkp., poczem na dzień 25 marca 1922 zostało zwołane przez założycieli Walne Zebranie organizacyjne „Spółki wydawniczej lekarskiej“, Spółki z ograniczoną poręką, do sali Izby handlowej we Lwowie. Zaproszenie podpisali prof. Nowicki i p. H. Altenberg. Porządek dzienny obejmował: 1) Wybór przewodniczącego, 2) podpisanie aktu Spółki, 3) wybór Rady Nadzorczej, Zarządu i Komisji rewizyjnej, 4) wniosek powiększenia kapitału zakładowego do sumy 40 miljonów Mkp., 5) wolne wnioski. Pierwotny kapitał zakładowy wynosił 50, zatem podniesiono go na 100 miljonów Mkp. Zebraniu przewodniczył prof. Beck ze Lwowa i dr. Szumlański z Warszawy, a wzięli w niem udział udziałowcy i ich pełnomocnicy z Krakowa, Lwowa, Łodzi, Warszawy oraz miast prowincjonalnych Małopolski i b. Kongresówki. Po przeprowadzeniu dyskusji i dokonaniu prawnych formalności przez notarjusza uchwalono Statut Spółki. Następnie wybrano Radę Nadzorczą, w skład której weszli, jako prezes prof. Rencki, wiceprezes dr. Stankiewicz, sekretarz doc. Bocheński, członkowie koledzy: Fechter, Groer, Kopeć, Łukasiewicz, Nowicki, Sterling S., Szmurło, Szumlański, Woyciechowski. Zawiadowcami wybrano pp. A. Altenberga i K. Gubrynowicza, zastępcą dr. A. Kuhna. Do komisji rewizyjnej weszli koledzy Szumlański, Franke, Bocheński.

Pierwsze posiedzenie Rady Nadzorczej odbyło się dnia następnego. Na podstawie uchwały Walnego Zgromadzenia a następnie Rady Nadzorczej Spółka ma wydawać „Polską Gazetę lekarską“ a także ma objąć „Pedjatrję“, a wreszcie monografje i podręczniki lekarskie.

Pismo, oparte na Spółce, rozwija się, mimo szczególnie w tym czasie wielkich trudności finansowych, spowodowanych znanemi dziejami marki polskiej w r. 1922/23 i pierwszych miesiącach r. 1924, nieulega też ono wstrząsom, jakim ulegały pisma o charakterze archiwalnym. Przygotowany fundusz pozwolił odrazu na zakupno papieru i ubezpieczenie go przed dewaluacją. I teraz taniec naszej waluty niepozwala na ustawienie budżetu, nawet na czas najbliższy, na ustalenie na pewien czas dłuższy opłaty za pismo. Tylko wielka ostrożność i przewidywanie, z drugiej strony fachowość kierowników Spółki, ich dobra wola, przytem bezinteresowność w pełnieniu czynności, pozwoliła przetrzymać Spółce te nader ciężkie czasy ekonomiczne i utrzymać wydawnictwo pisma, które też pierwszy rocznik zamknęło objętością 122.7 arkuszów druku, zawierającego rekordową liczbę artykułów 238.

W roku następnym, t. j. 1923, zmienia się nieco skład Rady Nadzorczej, prezesem jej zostaje prof. Franke, a zastępcami członków zostają prof. Ciechanowski, Orłowski, Ruff i Bursze.

W tym też roku przybywa do grona przewodniczących Komitetów redakcyjnych ze Lwowa dr. A. Kuhn, z Warszawy dr. W. Szumlański. Sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje doc. dr. A. Sabatowski. Mimo jeszcze większych w tym roku trudności finansowych, pismo pojawia się regularnie. P. G. L. poświęca numer 20 z dnia 20 maja IV Zjazdowi psychjatrów polskich i II Zebraniu dorocznemu Polskiego Towarzystwa dermatologicznego, a numer 27 z dnia 8 lipca V Zjazdowi internistów polskich w Wilnie. Ten rocznik II z r. 1923 ma już nieco mniejszą objętość, bo 105 arkuszów druku tekstu z 198 artykułami. Redaktor techniczny doc. Sabatowski, zdając sobie sprawę z oszczędzania miejsca wobec wielkich kosztów wydawniczych, zwraca się do autorów z apelem, aby przysyłali możliwie krótkie i zwięzłe artykuły, pomijali balast piśmiennictwa w szczególności wymienianie zbyt obszerne piśmiennictwa obcego.

W roku tym niebrakło też usiłowań stworzenia Komitetów redakcyjnych także w innych ośrodkach. W czasie V Zjazdu internistów polskich w Wilnie prof. Franke i Nowicki odbyli konferencję z tamtejszymi kolegami wybitniejszymi, poprzedzoną korespondencją. Omówiono na tej konferencji wytyczne, cała sprawa rozbijała się jednak o przymus trzymania P. G. L. przez członków Wileńskiego Tow. lekarskiego, i związane z tem trudności, mające podkład w niezamożności wielu członków tegoż Towarzystwa.

Na rok 1924 Walne Zgromadzenie Lw. Tow. lekarskiego wybiera, w miejsce dra Kuhna, który z powodu zajęć służbowych ustąpił, doc. Sabatowskiego, a sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje doc. Koskowski. Trudności ekonomiczne są bardzo wielkie, wszak jestto czas, gdy dolar kosztował 10 miljonów Mkp., czas szczytu dewaluacji a zarazem bliska chwila regulacji waluty w Polsce. Mimo tego wydawnictwo utrzymuje się na poziomie roku ubiegłego. W roczniku tym pojawia się dnia 20 października, staraniem kolegów i współpracowników, zeszyt poświęcony zasłużonemu działaczowi na polu naukowem i społecznem, a jednemu z redaktorów P. G. L., Sewerynowi Sterlingowi, z powodu 35-letniej rocznicy jego pracy naukowej. Oprócz życiorysu pióra prof. Ciechanowskiego, ten okazały zeszyt zawiera 26 prac naukowych. Redakcja P. G. L. złożyła zasłużonemu Jubilatowi życzenia i wyrazy prawdziwej czci.

Rocznik III z r. 1924 ma 102,7 arkuszów druku tekstu z 213 artykułami; redakcje poświęciły go nestorowi polskiej nauki lekarskiej prof. Browiczowi z powodu półwiecza jego pracy naukowej.

W r. 1925 zmienia się znowu skład przewodniczących Komisyj redakcyjnych. W Krakowie w miejsce prof. Lenartowicza, który przeniósł się do Lwowa, wybiera Krakowskie Tow. lekarskie gorliwego współpracownika pisma i wytrwałego jego zwolennika doc. Kostrzewskiego, a Lwowskie Tow. lekarskie, w miejsce doc. Sabatowskiego, prof. Koskowskiego. Sekretarzem generalnym i redaktorem odpowiedzialnym zostaje dr. Goertz. Rok 1925 jest rokiem znacznego postępu i rozwoju pisma, łączy się on w znacznej części z ustaleniem się waluty po dokonanej reformie. Postęp dotyczy przedewszystkiem formy wewnętrznej Polskiej Gazety lekarskiej, a także jego objętości i treści. A więc papier jest bez porównania lepszy, skład i druk staranny; od tego to roku P. G. L. składa się maszynowo, wskutek czego pismo jest czyste i wyraźne. Rada Nadzorcza pozwala na powiększenie pisma. W tymto roku umiera po kilku dniach choroby dyrektor Spółki p. H. Altenberg. Walne Zgromadzenie na posiedzeniu dnia 24 maja 1925, t. j. w sam dzień pogrzebu pierwszego wydawcy, wybiera dyrektorem Spółki znanego wydawcę p. K. Gubrynowicza.

W H. Altenbergu stracił świat polski wydawniczy jednego z najbardziej ruchliwych, bezinteresownych, zapatrzonych raczej w piękno sztuki i literatury wydawcę. Nie tu miejsce mówić o jego naprawdę wielkich zasługach na polu literackich wydawnictw polskich. Jeżeli chodzi o polskie piśmiennictwo lekarskie, wielką zasługą jego było podjęcie się wydawnictwa pierwotnego „Polskiego Czasopisma lekarskiego“, a potem „Polskiej Gazety lekarskiej“, był to krok, który niewątpliwie przedewszystkiem pozwolił na doprowadzenie zlania się tygodniowych pism lekarskich w pismo jedno. Niechże to wspomnienie będzie oddaniem czci należnej i uznaniem zasługi przedwcześnie zmarłego wydawcy obywatela.

Rada Nadzorcza na posiedzeniu tem uczciła też pamięć zmarłego.

Mimo ulepszenia technicznej i zewnętrznej strony pisma i powiększenia jego objętości, opłata za nie pozostaje nadal ta sama.

Dnia 5 kwietnia wychodzi numer 13, staraniem współpracowników i uczniów, poświęcony cieniom ś. p. prof. Józefa Wiczkowskiego; zawiera on życiorys jego, pióra K. Krzyżanowskiego, i osiem prac naukowych. Numer 20 z dnia 17 maja poświęcony jest znowu I Zjazdowi przeciwgruźliczemu w Krakowie i zawiera siedem artykułów z zakresu gruźlicy, a nadto szereg sprawozdań z działalności towarzystw i uzdrowisk przeciwgruźliczych.

Z powodu 100-letniej rocznicy J. M. Charcot'a umieszcza Redakcja w numerze 22 z dnia 31 maja artykuł o nim pióra prof. Orzechowskiego, a numer 28 z dnia 12 października poświęca XII Zjazdowi lekarzy i przyrodników polskich w War-

szawie. Na początku numeru jest artykuł prof. Ciechanowskiego z szkicem historycznym tych Zjazdów i jedenastoma pracami naukowemi. Numer 50 z dnia 13 grudnia wydany jest na cześć Wileńskiego Tow. lekarskiego z powodu 120-lecia jego istnienia.

Rocznik IV składa sie z 137.7 arkuszów druku tekstu, zawierającego 243 artykułów; rocznik ten wybija się zarówno objętością, jak liczbą artykułów i stroną zewnętrzną nad trzy poprzednie, świadcząc dosadnie o rozwoju pisma. Podnieść też trzeba z uznaniem pracę i zabiegi sekretarza generalnego i redaktora odpowiedzialnego dra Goertza, co do strony wydawniczej starania dyrektora Spółki p. K. Gubrynowicza.

W roku 1926 zmienia się tylko częściowo skład przewodniczących Komitetów redakcyjnych, mianowicie w miejsce prof. Koskowskiego wchodzi doc. Sabatowski, a tekę redaktora odpowiedzialnego obejmuje z ramienia Spółki dr. K. Krzyżanowski.

Szata zewnętrzna, ulepszona w roku ubiegłym, jest nadal ta sama. Niedomagania w dziale sprawozdawczym są troską redakcji, a spowodowane są one niewypełnianiem zobowiązań ze strony sprawozdawców poszczególnych. Także w tym roku P. G. L. bierze ścisły udział w wydarzeniach świata lekarskiego w Polsce. W numerze 21 z dnia 23 maja widzimy wstępny artykuł, poświęcony prof. L. Wachholzowi z powodu 25-lecia ukazania się jego pierwszej pracy naukowej. W niespełna miesiąc później ukazuje się numer 25 z dnia 26 czerwca z zeszytem, wydanym przez uczniów na cześć prof. Schramma z powodu 45-lecia jego działalności naukowej i 40-lecia nieprzerwanej pracy chirurgicznej we Lwowie z życiorysem pióra E. Waigla. Numer 37 z dnia 17 września poświęcony jest II Ogólnopolskiemu Zjazdowi przeciwgruźliczemu we Lwowie a w numerze 42 z dnia 17 października Redakcja składa życzenia Tow. lekarskiemu częstochowskiemu z powodu 25-lecia jego istnienia i na wstępie zamieszcza artykuł poświęcony W. Biegańskiemu, niezapomnianemu twórcy tego Towarzystwa, filozofowi - lekarzowi.

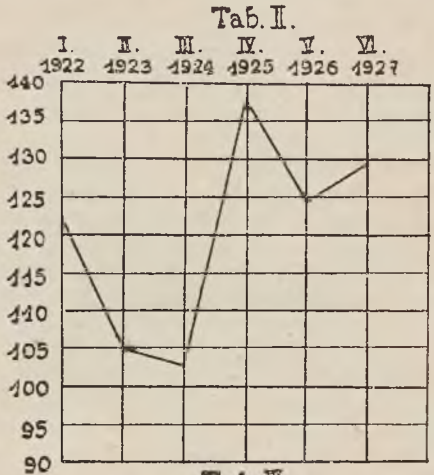
Rocznik V za r. 1926 obejmuje 124.7 arkuszów druku tekstu z 217 artykułami.

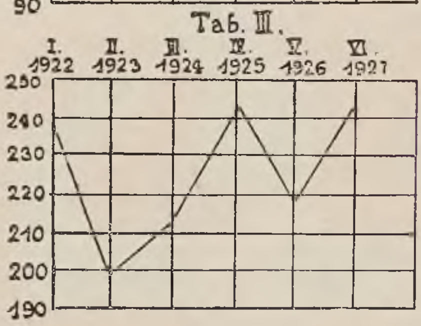
Wreszcie idzie rocznik VI za rok 1927 i ostatni objęty tym szkicem historycznym. W miejsce doc. Sabatowskiego zostaje jednym z przewodniczących Komisji redakcyjnej lwowskiej prym. Domaszewicz. Redaktorem odpowiedzialnym jest nadal dr. K. Krzyżanowski. W tym roku Rada Nadzorcza, dzięki staraniom jej prezesa, wprowadza pewną nowość. Z dawna odczuwano potrzebę podawania lekarzowi - praktykowi, szczególnie z prowincji, wiadomości ściśle związanych z praktyką, a więc niezawierających teorji, i możliwie podanych w sposób krótki i zwięzły. Już w r. 1926 Rada Nadzorcza na wniosek jej przewodniczącego zastanawiała się nad sposobem zadośćuczynienia tej potrzebie, powszechnie odczuwanej i podnoszonej. Ostatecznie, po zasięgnięciu opinji dyrekcji Spółki co do strony finansowej, uchwalono wydawać od 1 stycznia 1927 dodatek do P. G. L. „Praktykę lekarską" objętości jednego arkusza miesięcznie, jako dodatek bezpłatny. „Praktyka lekarska" ma osobną paginację i na końcu każdego roku ma być zamkniętym tomikiem z dwunastu arkuszów druku złożonym. Wydawnictwo i redakcja jej jest niezależna od Komitetów redakcyjnych miejscowych. Uchwała weszła w życie z dniem 1 stycznia 1927, w którym też ukazał się pierwszy zeszyt „Praktyki lekarskiej". Spotkała się ona z uznaniem i była widomym znakiem dążności do ulepszania wydawnictwa i uczynienia zadość życzeniom czytelników. Odtąd przez cały rok regularnie w każdym miesiącu ukazuje się „Praktyka lekarska", jako dodatek bezpłatny do P. G. L. Objętość samego pisma nieuległa zmniejszeniu.

Polska Gazeta lekarska, jak w latach poprzednich, interesuje się zdarzeniami w polskim świecie lekarskim. Redakcja poświęca numer 21 z dnia 22 maja I Ogólnemu Zjazdowi lekarzy słowiańskich w Warszawie, zamieszczając w nim szereg artykułów, na pierwszem miejscu artykuł Bechteriewa z Leningradu. Staraniem uczniów ukazuje się dnia 23 października wspaniały numer 43, poświęcony prof. Antoniemu Gluzińskiemu z powodu uroczystego obchodu 70-letniej rocznicy jego urodzin. Na wstępie zawiera on życiorys i spis prac pióra prof. Renckiego i Marischlera a następnie 49 artykułów, w tem 12 autorów zagranicznych, przeważnie francuskich.

Ostatni rocznik VI Polskiej Gazety lekarskiej ma objętość 129.5 arkuszów druku tekstu z 245 artykułami, t. j. liczbą najwyższą za cały okres istnienia pisma. Prócz tego w postaci dodatku zawiera 12 arkuszów „Praktyki lekarskiej", razem 141.5 arkuszów druku.

Jeżeli się uwzględni wszystkie sześć roczników P. G. L. i jeden kwartał wychodzące „Polskie Czasopismo lekarskie", które przecież było niejako początkiem dla P. G. L., łączna suma arkuszów druku tekstu za te 6 lat i jeden kwartał wyniosła 728.8 arkuszów z 1397 artykułami treści ściśle lekarskiej. Nie wliczono w liczbę tę zatem artykułów z zakresu medycyny zawodowej lub społecznej. Współpracownictwo Kolegów lwowskich w P. G. L. w okresie wymienionym zaznaczyło się bardzo wybitnie, bo niemal $^1/_3$ część artykułów (na 1397 wyniosła 649) wyszła z pod pióra Kolegów lwowskich. Jeżeli się zestawi liczbę artykułów tych Kolegów, umieszczonych w jedenastu rocznikach Lwowskiego Tygodnika lekarskiego, 524 z liczbą poprzednią 469 za lat 6 i 3 miesiące, pokazuje się jednak, że praca Kolegów lwowskich, niemal wyłącznie członków Towarzystwa lekarskiego, wybitnie się wzmogła, nawet przy uwzględnieniu przyrostu członków. A liczby te staną się oczywiście jeszcze bardziej wymownemi, gdybyśmy je chcieli porównać z latami 1920 i 1921.





Tab. II.
Przedstawienie graficzne: liczby arkuszów druku.
Tab. III.
Liczby prac w poszczególnych rocznikach Polskiej Gazety Lekarskiej.

Już po tych sześciu latach można powiedzieć, że myśl oparcia wydawnictwa na zasadach innych, jak było przedtem, a więc obecnie na wydawcy prywatnym lub na spółce udziałowej, okazała się dobrą i praktyczną. Ofiarność pism zjednoczonych nie poszła na marne. Polska Gazeta lekarska zyskuje podstawy coraz trwalsze i mocniejsze, u kolegów zaś zaufanie. Jeżeli tak jest, zasługa w tem poczucia obywatelskiego Kolegów współpracowników i redakcyj miejscowych, Towarzystw lekarskich, ofiarnej pracy kierowników pisma, bezinteresownej i dobrej gospodarki dyrektora Spółki p. K. Gubrynowicza, który nietylko zupełnie bezinteresownie prowadzi agendy finansowe Spółki, ale udziela redakcji technicznej i administracji P. G. L. własnego lokalu bezpłatnie i innych dodatków z lokalem związanych. Niemniej Rada Nadzorcza, przedewszystkiem jej prezes, prof. Franke, bezustannie myśli o ulepszaniu pisma, niespuszczając z oka jego dobra i interesów Spółki.

Jeżeli to wszystko podkreślamy, to nie dlatego, aby Polską Gazetę lekarską uważać za pismo, któremu nie można niczego zarzucić — przeciwnie ma ona jeszcze wiele braków, wiele stron ujemnych, które bezwzględnie muszą być usunięte — te strony ujemne i te braki są dość ogólnie znane, nie będę ich na tem miejscu wymieniać, gdyż to, co piszę, to tylko dzieje organu Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego, a P. G. L. jest także organem tego towarzystwa.

Choć zrobiło się już niejedno, nie wolno nam jednak na tem, co zrobiono, poprzestać; jest w nas jeszcze wiele siły i mocy do

postępu, nie brak też może i chęci, byleby tylko była dobra wola, która stworzyła to dzieło, byleby była zgoda, która buduje i z małych rzeczy wielkie robi dzieła. Kiedyś za lat dziesiątki, kiedy Lwowskie Tow. lekarskie święcić będzie 100-letnią rocznicę swego istnienia, krytyczne oko znajdzie w Lwowskim Tygodniku lekarskim i jego następcy wierne odbicie jednego z okresów dziejów tego Towarzystwa.

Źródła: 1) Protokuły posiedzeń Założycieli Lwow. Tow. lekarskiego i szereg innych aktów, otrzymanych od prof. Macheka. — 2) Roczniki Przeglądu Lekarskiego. — 3) Roczniki Lwowskiego Tygodnika lekarskiego. — 4) Akta redakcyjne Lw. Tyg. lek. — 5) Osobista korespondencja autora. — 6) M. W. Herman: Z kroniki Tow. lek. lwowskiego, z powodu 30-letniej rocznicy. Lw. Tyg. lek. 1908. Nr 1.

OCENY.

F. Fernandez — Martinez: *Traitement de l'Ulcus gastrodnodenal (Leczenie wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego).* Masson et Cie Paris 1927. 12 fr.

Od niejakiego czasu zjawia się nakładem księgarni Masson'a szereg monografji obejmujących aktualne działy medycyny. Profesor patologji trawienia, zarazem lekarz szpitala w Granadzie w Hiszpanji przedstawia na 136 stronicach dzisiejszy stan terapji wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. W przeciwieństwie do dzieła Ramonda[1]), którego ocenę podałem przed ½ rokiem, omawia autor wyłącznie sprawę leczenia.

I. Autor całkiem słusznie staje na stanowisku wolnem od krańcowości tych, którzy bezwzględnie każdy wrzód chcą leczyć chirurgicznie, ani też nie zalicza się do tych internistów, którzy wykluczają zabieg chirurgiczny; niewątpliwie jest wrzód żołądka zasadniczo schorzeniem „medycznem“ uleczalnem, drogą właściwego leczenia internistycznego — obok tego wszakże mamy dość ścisłe wskazania, które bezwarunkowo wymagają wkroczenia chirurga.

Walka przeciw zakażeniu jak sądzi autor, ma być najważniejszym nakazem leczniczym leczenia medycznego i chirurgicznego. Antyseptyka jamy ustnej, stosowanie mleka wyjałowionego (przegotowanego) — szczególnie w okresie ostrym; bismut, kaolin, azotan srebra, collargol zalicza autor również do tej grupy środków. Zwalczanie inwazji drobnoustrojowej przy pomocy proteinoterapji (wzgl. immunoterapji) — zwłaszcza w przypadkach opornych — uważa autor jako uzasadnione — podobnie jak szczepienie zapobiegawcze u chorych operowanych, u których chirurdzy chcąc zapobiedz pooperacyjnemu zakażeniu płuc, stosują nieraz szczepienia zapobiegawcze.
Autor podejrzewa, że niekorzystny czasem przebieg pooperacyjny u chorych operowanych przez niego z powodu wrzodu, pochodzi od posiewu łańcuszkowców po ścianie żołądka — wskutek zabiegu.

Zakaźność ścian żołądka tłumaczy też większą śmiertelność po zabiegach ograniczonych — podczas gdy wielkie zabiegi wkraczają na części nie zakażone i dają lepsze wyniki. „Wrzód wymagający zabiegu chirurgicznego ma być operowany á froid, w okresie bezgorączkowym, o wzorze leukocytowym prawidłowym, o odczynie śródskórnym, prawidłowym... w przypadkach nagłych, koniecznych, operować zdala od wrzodu, nie mobilizując miejsca uszkodzonego... stosując narazie zespojenie żołądkowo - jelitowe, a później, jeżeli potrzeba, w okresie spokoju... wykonać resekcję... Przytaczam ten pogląd autora, jako próbkę oryginalnych zasad odbiegających poniekąd od utartych pojęć. Przedoperacyjne szczepienie hodowlami streptokokowemi, pochodzącemi z wrzodów żołądkowych, daje autorowi wyniki zachęcające.

II. Część druga obejmuje „leczenie medyczne“: a więc oszczędzanie żołądka (la cure de repos), lawatywy kroplowe, lawatywy odżywcze, różnych autorów. Jakkolwiek autor okres ten ogranicza zazwyczaj do 6 — 8 dni tylko — wyjątkowo i więcej — to chyba nie wielu lekarzy pójdzie za radą autora, co do stosowania lawatyw odżywczych, z obawy odruchowych przypadłości żołądka, dwunastnicy i jelit. Za to znów należy uznać całą ważność przepisów odkażania jamy ustnej, nosa, dziąseł, zębów i t. d.

Autor stosuje: mleka 250 gr, 2 jaja, chlorku sodowego, łyżeczkę deserową nastoju makowcowego Sydemkama 10 kropel — na 1 lawatywę ogrzaną do 38° C, 3 — 4 razy dziennie; rano na czczo lawatywa oczyszczająca.

---

[1]) Maladies de l'Estomac et du Dundénum.

Dalszy 2 rozdział obejmuje starannie opracowane leczenie djetetyczne. Bardzo zaleca djetetykę, której się trzyma Mathieu w Paryżu; przytacza również i przepisy Sippy'ego, Jarotzky'ego (stopniowo od 1 — 8 białek jaj dziennie a osobno 20 — 150 gr masła dziennie — zresztą żadnego pożywienia, żadnych płynów, żadnych leków) i podobny przepis Coleman'a.

Rozdział następny 3 poświęcony leczeniu aptecznemu; autor stosuje na czczo 12 gr Bismuthi subnitrici — jeżeli bóle dokuczliwe, taką samą dawkę wieczorem przez kilka tygodni bez obawy objawów toksycznych. W ostatnich czasach zaleca węglan bismutu również á 12 gr 1 — 2 razy dziennie. Autor stosuje również sposób Ramond'a sproszkowanej żelozy (gélose pulverisée) w rozczynie 5 : 1000 względnie z dodatkiem 40 gr żelatyny, albo nawet w połączeniu z węglanem bizmutu [3]).

Przytoczwszy jeszcze kilkadziesiąt przepisów podawania alkaljów w najrozmaitszych kombinacjach, zwłaszcza stosowanych przez autorów francuskich, wspomniawszy i sól karlsbadzką — podaje spis uzdrowisk hiszpańskich — wcale pokaźny, francuskich i niemieckich. Zadziwia znaczna ilość wód w Hiszpanji, o ciepłocie dochodzącej do 60° — 70°. Rozdział czwarty zawiera na 7 str. szczegółowy opis postępowania autora w leczeniu wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. Oto niektóre szczegóły: W okresie ostrym — z krwotokiem — leżenie w łóżku, możliwie poziomo (bez jaśka), troska o skrupulatną czystość ust i gardła, jodynowanie lub lekkie przyżeganie azotanem srebra miejsc w jamie ustnej podejrzanych o zakażenie. Post zupełny. Węglanu bismutu 120 gr. na 10 proszków. Rano jeden proszek w ½ szklance letniej wody; przy bardzo silnych bólach drugi proszek wieczorem. W ciągu dnia rozczyn z chlorku sodowego 2 gr, fosforanu sodowego 4 gr, siarczanu sodowego 6 gr i dwuwęglanu sodowego 8 gr w litrze wody przegotowanej zimnej; łykami drobnymi możliwie częstymi na 24 godzin. Przy zaparciu zwiększyć ilość siarczanu, przy drażnięciu nerek, zmniejszyć względnie usunąć chlorki, przy silnych bólach zmniejszyć fosforany. Ponadto atropiny (atropini sulfur. 0,01 : 10 Aqu. dest.) pięć kropel w południe i pięć kropel wieczorem, przy nadkwaśności znacznej, wymiotach, zwiększyć dawkę do 15, a nawet 20 kropel dziennie. W krwotokach znacznych, stosuje autor chlorek emetyny 0,04 nawet wyjątkowo 2 — 3 razy w ciągu pierwszego dnia. Po paru dniach dodaje do mleka 4 łyżek stoł. rozczynu fluorku amonu 0,20 : 200 wody przegotowanej. Dopiero w „czwartym stopniu“ djety po trzech miesiącach obok wody alkalicznej, okresowem podawaniu atropiny, bizmutu i t. d. podaje mięsne potrawy. Reżim ten trwa około 2 lata, a w razie stwierdzenia choćby drobnych dolegliwości lub nadkwaśności — i dłużej, czasem i „całe życie“. Po 2 latach, bizmut i atropina są zbyteczne, nie zaś woda alkaliczna.

III. Część trzecia obejmuje medyczne leczenie powikłań wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego.

Omówiwszy możliwość zakażenia wrzodu pokarmami, zaleca stosowania radjoterapji w tym celu. Naświetlania ponadto działają zdaniem autora korzystnie na ból, kwasotę, skurcz odźwiernika, wreszcie na krwawienia; szczegółowo omawia korzyści proteinoterapji; stosowanie szczepionek, bulionu szczepionkowego Besredki (per os) i t p. wydaje się autorowi obiecującem. Dalsze rozdziały poświęcone wyłącznie leczeniu krwotoków, przetaczaniu krwi, zwalczaniu bólów; — znajdujemy tu bardzo wielki wybór najróżnorodniejszych przepisów polecanych przez autorów innych. W rozdziale obejmującym leczenie zalegania treści pokarmowej żołądka, znajdujemy obok szczegółowych przepisów djetetycznych, stosowanie przepłukiwań żołądka, formułki podawania atropiny, belladony, oliwy, konop. indyjskich, eteru, papaweryny, conium maculatun, bendźwinianu benzylu, boranu sodowego, kokainy i t. d. i t. d. Leczeniu zaparcia poświęca autor osobny rozdział zawierający znów wybór formułek.

IV. Zakończenie (rozdział czwarty) stanowi zwięzły wykład o leczeniu chirurgicznem wrzodu i jego powikłaniach.

Zestawienie ogólnie przyjętych wskazań — również i „społecznych“ — obejmuje ponadto ważny ustęp o stanie zakaźnym wrzodu żołądkowo - dwunastnicowego. Ta zakaźność ściany żołądkowej tłumaczy zdaniem autora, gorsze wyniki zabiegów, t. j. śmiertelność większą po mniejszych operacjach wykonywanych w częściach zakaźnych, aniżeli wyniki uzyskane po rozległych gastro - pylorektomiach zdala od zakaźnego wrzodu, w częściach

---

[3]) Żelosy (gélose) sproszkowanej 0,10,
żelatyny czystej drobno posiekanej 0,40,
węglanu bizmutowego 1 gr,
na 1 proszek, rozpuścić w filiżance wody aromatycznej kipiącej — przez 5 minut — przecedzić i pić przed skrzepnięciem płynu.

zdrowych przedsięwziętych. Przedoperacyjne stosowanie szczepionek z hodowli łańcuszkowców, wydaje się autorowi korzystnem. „Przygotowawszy chorego należycie, zniszczywszy wszystkie ogniska zakaźne, wykonawszy szczepienie przedoperacyjne, uzyskawszy stan bezgorączkowy, zmniejszywszy polynukleozę, uzyskawszy ujemny odczyn śródskórny — należy rozstrzygnąć technikę operacyjną“. — Przytaczam w całej rozciągłości zdanie cechujące autora — hiszpańskiego — który żąda operacji „à froid“. Podawszy własne wyniki operacyjne sądzi, że zespolenie żołądkowo-jelitowe (gastro-enterostomję) należy wykonać tylko w trzech wypadkach.

1) Gdy stwierdzamy zwężenie bliznowate odźwiernika,

2) gdy stwierdzamy wrzód dwunastnicy,

3) gdy ciężki stan chorego wyklucza zabieg bardziej niebezpieczny, trudniejszy.

Autor przemawia za obszerną resekcją.

Całość książki ujmuje swą jasnością, prostotą i — skromnością. Praktyk znajdzie dużo cenych uwag djetetycznych i przepisów aptecznych, dużo wskazówek trafnych.

Pisek (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 5, z 1 maja 1928: M. Pomorski: Przedwiośnie. — S. Deresz: Pozakładowa opieka nad psychicznie chorymi. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — Cz. Czechowicz: Słów kilka w kwestji ustawy o Izbach lekarskich. — Sęczyc: Odpowiedź na uwagi i wnioski Naczelnej Izby Lekarskiej do projektu ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych. — W sprawie Uniwersytetu Warszawskiego. — Medycyna społeczna zagranicą. — Z organizacyj lekarskich.

Nowiny lekarskie, rocznik XL, zeszyt 7, z 1 kwietnia 1928: Od redakcji. — H. Schusterówna: Retinoepithelioma malignum pigmentosum. — A. W. Kapłan i J. Konopnicki: O leczeniu cukrzycy insuliną (dok.). — R. Kołakowski i S. Kleinówna: O działaniu feniny w przypadkach gośćca stawowego. — T. Bętkowski: Wskazania i technika leczenia chirurgicznego wrzodu żołądka i dwunastnicy. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.), (wydał A. Wrzosek).

Wychowanie fizyczne, rok IX, zeszyt 4, z kwietnia 1928: W. Missiuro: Kontrola lekarska zaprawy olimpijskiej. — St. Kopczyński: Stan pomocy dentystycznej w szkołach Rzeczypospolitej Polskiej. — W. Sikorski: Ćwiczenia mięśni i stawów kręgosłupa.

Pedjatrja Polska, tom VIII, zeszyt 2, za marzec i kwiecień 1928: Akademja ku uczczeniu pamięci Józefa Brudzińskiego. — Iwaszkiewicz: Odczyn śródskórny Mantoux w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych. — Strzelbicki: 86 przypadków rumienia guzowatego u dzieci. — Mogilnicki: Przyczynek do semiotyki gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci.

Medycyna, rok II, nr. 18, z 5 maja 1928: W. Kucleb: Przyczynek do zawadowego otrucia ołowiem. — Z. Świder: O rozpoznawaniu gruźlicy płuc u dzieci. — W. Szumowski: Kartka z historji austrjackich rządów medycznych we Lwowie w końcu XVIII w.

Wiadomości lekarskie, rok I, nr. 2, z maja 1928: K. Czyżewski: Ostre przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy. — S. Lehm: Z kazuistyki urazów błony bębenkowej. — Z. Segal: Spostrzeżenia porównawcze nad działaniem niektórych środków wzmacniających na wątłe dzieci. — Heller: Chemja lekarza praktyka. Hozer: Luźne uwagi nad statystyką ruchu chorych w Kasach chorych. — Chomicki: Kasy chorych wroku 1926.

Lekarz wojskowy, tom XI, nr. 2, z lutego 1928: Huszcza A.: O istocie i pochodzeniu bólów mięśniowych (myalgiae). — K. Łukasiewicz: O różniczkowaniu paciorkowców (dok.). — H. Żmijewska: W sprawie próbnego śniadania Ehrmanna. — J. Szumski: Dwa przypadki pozapłciowego zakażenia kiłą. — W. Mikułowski: O bliskim związku między pedjatrją a medycyną wojskową. — J. Świechowski: Obserwacja lekarza pułku strzelców konnych nad rozwojem fizycznym rekruta. — Fr. Białokur: Materjały do historji służby zdrowia w powstaniu styczniowem. — Zembrzuski: Materjały uzupełniające do „Złotej Księgi Korpusu sanitarnego polskiego“.

Dziecko i matka, rok III, nr. 9, z r. 1928: Ala Maryńska: Z cyklu „Asia“. — J. Skowronkówna: Z współczesnych metod wychowawczych — System Montessori. — W. Borndzka: Problemat pracy i zabawy w życiu dziecka. — K. Z.: Rozkład dnia dla dzieci do lat 7-miu. — M. Miłobędzka: Gry i zabawy ruchowe. — G. Kozakowska: Niepowołani. — K. Ciągliński: O Ciechocinku. — Fr. Ks. Cieszyński: O szczepieniu ospy.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, nr. 12, z 10 maja 1928: A. Fryszman: Leczenie fizykalne guzów pęcherza. — Saidman: Przepłukiwanie jamy szpikowej kości jako sposob leczenia ostrego i podostrego zapalenia szpiku kostnego. — M. Płońskier: O współczesnych badaniach nad nowotworami (Streszcz. zbior. dok.). — L. Kawałek: Spostrzeżenia nad działaniem maści „Propidex“. — F. Przesmycki: Błonica, jej rozpowszechnienie, szerzenie się i zapobieganie. — I. Szper: Ś. p. Andrzej Ciechomski.

Lekarz Kasy chorych, rok IV, nr. 30, za kwiecień 1928: Szkic uzasadnienia wyższości wolnego wyboru lekarza nad systemem ambulatoryjnym z punktu widzenia ubezpieczonego w Kasie chorych. — O opiece społecznej nad chorymi szpitalnymi. — Ubezpieczenia społeczne zagranicą. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

Trzeźwość, r. 1928, nr. 4.: L. Wachholz: O zatruciach nałogowych. — T. Sinko: Czciciele Bakchusa. — St. Deresz: Organizacja leczenia alkoholików w m. st. Warszawie. — E. Wyrobek: Demon-władca. — Prof. Dr. Benedykt Dybowski (życiorys z portretem). — Zofja Sokolnicka (przypomnienie z portretem). — B. Głuchowski: Wskazówki dla zakładających kółka abstynenckie w szkołach powszechnych. — Wł. Chodecki. Alkohol i małżeństwo. — M. Skiba: Z wędrownej wystawy przeciwalkoholowej Twa „Trzeźwość“. — M. Skiba: Abstynentom pod rozwagę. — W sprawie funduszu na walkę z alkoholizmem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Gruźlica.

F. Redeker i O. Walther: *Powstanie i rozwój suchot płucnych ludzi dorosłych*. 1928.

W książce tej poglądy Romberga, Redekera, Simona, Assmana doprowadzone do krańcowych konsekwencji.

Wytyczne wykładu tak się dają streścić, głównie w zakresie zagadnienia tyczącego postaci wczesnych suchot płucnych, wczesnego ich rozpoznawania i wczesnego ich leczenia:

Pogląd dotychczasowy widział zmiany początkowe suchot ludzi dorosłych w ogniskach mikroskopijnych, które się stale i stopniowo powiększały i per appositionem rosły, zlewały, szerzyły.

Nowe poglądy upatrują początek suchot ludzi dorosłych w nagle powstającym odczynie zapalenia około-ogniskowego; dalszy rozwój dopiero doprowadza do przetworzenia zapalenia wysiękowego w ognisko gruzełkowe. Głównym czynnikiem rozwoju suchot nie jest sprawa twórcza przewlekła, zmiany powiększające się per appositionem, jeno odbywający się skokami wysiew z centrum serowaciejącej tkanki zapalenia obwodowego.

Pogląd dotychczasowy pod rozpoznaniem wczesnem rozumie przedewszystkiem stwierdzenie obecności mikroskopijnego ogniska gruzełkowego; rozpoznanie bywa najczęściej tylko przypuszczeniem, wówczas szczególnie, kiedy skiagrafja nie może jeszcze wyraźnie wykazać obecności zmian tkankowych; dopiero z czasem udaje się spostrzec na kliszy drobny (wielkości główki od szpilki aż do groszku) cień plamisty i zgrubienie powrózkowate — jako wyraz sprawy proliferacyjnej wzdłuż oskrzeli. Większa okolica zaciemniona ma znaczyć, że cień plamisty rozrósł się, lub że parę takich cieni zlało się. Te więc większe okolice zaciemnione są uważane jako dalsze okresy sprawy serowato-pneumonicznej; ich wykrycie jest uważane za wykrycie objawu późnego już okresu rozwoju zmian płucnych.

Nowe poglądy uważają za objaw rozpoznawczy wczesny spostrzeżenie większych okolic zmętnienia; wykazanie maleńkich plam na kliszy lub zgrubień powrózkowatych jest uznawane za dowód istnienia zmian starych, mniej lub więcej zabliźnionych.

Dawny pogląd jako cechę charakteryzującą zmiany gruźlicze widoczne w postaci rozlanego zmętnienia uważały fakt, że nie

mogły się już one rozejść, rozszerzać; możności ich zniknięcia nie rozumiano. Nowe poglądy uważają zdolność wessania się wysięków i nacieczeń za najczęstsze może zjawisko w przebiegu gruźlicy.

Dawny pogląd nazywał leczeniem wczesnem — rozpoczęcie go przy obecności wspomnianych izolowanych plamek i zgrubień rysunku. Nacieki stałe były uważane za sprawy serowato-pneumoniczne, więc za niedające się już do leczenia sanatoryjnego, a nawet do leczenia odmą sztuczną. Nowe poglądy uważają za zadanie wczesnego leczenia wpływanie na sprawy wysiękowe. Zmiany, przeciw którym dotąd kierowano cały zasób środków leczenia t. zw. wczesnego, są zmianami zagojonemi lub podgojonemi.

Stary pogląd upatruje we wspomnianych obrazach roentgenologicznych — o ile są one umiejscowione w okolicach szczytów płucnych — ogniska początkowe suchot; wczesne rozpoznawanie suchot opiera się na znalezieniu tych zmian szczytowych. Nowe poglądy uważają znalezienie tych zmian za sprawę obojętną; miarodajnem ma być wykazanie nacieku, który — rzadko — może się jednak umiejscowić i w szczycie.

Dawny pogląd chce rozpoznawać początek suchot jeszcze przed znalezieniem zmian swoistych w tkance płucnej; opiera się wówczas na obecności przewlekłych skarg ogólnych i na wyglądzie suchotniczym. Nowe poglądy wysuwają na czoło rozpoznania zupełne ubóstwo objawów, co najwyżej występujące — od czasu do czasu — objawy pseudo-grypowe; wygląd ogólny ma być raczej kwitnący.

Habitus phtisicus i przewlekłe ogólne niedomagania mają być skutkami podleczonej już choroby, mają być właściwe utrwalaniu się okresu trzeciego po powstaniu zmian tkankowych twórczych.

Mylnie dyskusja o nowych poglądach, zarówno jak ich streszczanie, wysuwa jako sprawę naczelną zagadnienie, czy suchoty zaczynają się od wierzchołków płuc, czy też nie. Takie nastawienie rozpatrywanego zagadnienia ujmuje je bardzo powierzchownie. Dla kliniki, lecznictwa i zwalczania gruźlicy — idzie tu gra o poglądy o wiele głębiej sięgające. Czy suchoty zaczynają się od szczytów, czy też nie — to ma tu małe, względnie, znaczenie. Ważną jest głównie odpowiedź na pytanie, czy spostrzegany w danej chwili obraz chorobowy stanowi zmiany początkowe, czy też okres końcowy suchot; czy spostrzegany stan zazwyczaj się rozwija dalej; czy też nie należy tego oczekiwać; czy dany przypadek ma być leczony, czy też nie; czy leczenie daje widoki poprawy; czy należy leczyć zachowawczo, wyczekująco, czy — bez straty czasu zastosować leczenie czynne. Czy zaś zmiany znalezione leżą w szczytach, czy też leżą niżej — jest sprawą podrzędną.

Sprawą prawie tragiczną jest, że początek suchot bierze kierunek decydujący w tym okresie choroby, który jeszcze nie zdradza się wymienionemi objawami ani podmiotowemi, ani przedmiotowemi. Chorzy tacy wcale się do lekarza nie zwracają; jeśli przyjdą, to rzadko kiedy lekarz ma w tym czasie możność postawienia właściwego rozpoznania.

Stawia wczesne rozpoznanie lekarz uciekający się do pomocy skiagrafji i skiaskopji.

Książka (143 stronic) zawiera sto cztery skiagramy i ich rozumowe wyjaśnienia.

K. B. G. — (Łódź).

Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung.

Tom XVIII. 1928.

Weleminsky: *O przesączalnych postaciach lasecznika gruźlicy.* W ciągu ostatnich 3-ch lat wzbudziło powszechne zainteresowanie zagadnienie, czy, oprócz zwykłych postaci lasecznika gruźlicy, istnieją postacie przesączalne przez filtry bakterjalne. Żeby stwierdzić nieprzesączalność drobnoustrojów używamy sączków z porami od 0,2do 0,8 mikronów. Zdawałoby się, że używanie takich filtrów jest łatwe; praktyka jednakże wskazuje, że nie jest to ani łatwe, ani pewne. Żeby się upewnić, czy filtr jest nieprzepuszczalny, należy przesączyć jaknajdrobniejsze drobnoustroje, naprzykład zarazki cholery kurcząt i tylko wtedy, gdy przesącz przez czas dłuższy pozostaje przeźroczysty, można uważać filtr za pewny. Dotychczas z pewnością wiemy, że zarazki ospy, jaglicy, zarazka pyska i racic, poliomyelitis, encephalitis epidemica, wścieklizny, zausznicy i t. d. są przesączalne, gdyż przesącz jest zaraźliwy. Rozstrzygnięcie sprawy przesączalności lasecznika gruźlicy jest trudne, gdyż świnki morskie, użyte do doświadczeń, mogą samoistnie zarażać się w pracowniach, zwłaszcza w tych, gdze dokonywują doświadczeń z laseczników Kocha. W gruczołach świnek, którym szczepiono przesącz, zawierający rzekomo laseczniki gruźlicy, nie znajdywano kwasoodpornych bakteryj, jednakże nie należy zapominać, że bardzo trudno znaleźć w gruczołach bakterje kwasoodporne w okresie, gdy sprawa gruźlicza zostaje zlokalizowana w gruczołach chłonnych świnek zakażonych zwykłym zarazkiem; jednakże najmniejsze cząsteczki tych gruczołów są po przeszczepieniu zaraźliwe dla zwierząt doświadczalnych i wtedy można stwierdzić typową gruźlicę.

Podczas szczepienia zarazka rzekomo przesączalnego jest możliwe przebicie powłok brzusznych i przedostanie się do otrzewny nielicznych laseczników, które mogłyby były przejść przez sączek w czasie wstrzykiwania pod skórę przesączu; nieliczne laseczniki nie są w stanie wywołania zmian. O możliwości tych błędów winniśmy pamiętać, jeżeli chcemy uniknąć błędnych wniosków.

Fonte pierwszy w roku 1910 zakażał zwierzęta przesączem otrzymanym z serowaciałych gruczołów; jednakże Philibert nie mógł potwierdzić tych doświadczeń. Większe zainteresowanie się tą sprawą datuje się od roku 1923 dzięki pracom Vaudremera. Vaudremer znalazł w plwocinach gruźlików kwasoodporne ziarenka ułożone jak dwoinki, w głębi zaś kultury buljonowej nie kwasoodporne. Te postaci drobnoustrojów przechodziły przez filtr Chamberlanda L. 3 i wyrastały na odpowiednich podłożach jako laseczki kwasoodporne. W następnych pracach udało się przesączyć przez Chamberland 3 pod ciśnieniem 10—15 cm rtęci w ciągu 10 minut szczepy wyhodowane na kartoflach z gliceryną i zemulsjowane w rozczynie NaCl lub w wodzie z peptonem i gliceryną.

Dla kontroli były dodane zarazki okrężnicy i duru, te jednakże w przesączu nie zostały znalezione. W roku 1925 Calmette, Valtès, Nègre i Boquet, wstrzykując przesącz z wysięku opłucnej świnkom ciężarnym stwierdzili dwukrotnie zmiany w wątrobie płodu i znaleźli w nich drobnoustroje kwasoodporne. Nie udało się stwierdzić obecności przesączalnego jadu ani we krwi kobiet położnic ani we krwi z pępowiny. Durand i Vaudremer otrzymali przesącz zaraźliwy z ropni zimnych.

Jedni przypuszczają, że zarazek przechodzi przez filtr pod postacią ziarniu Muck'a; inni przypuszczają istnienie postaci znajdujących się poza możnością naszej zdolności widzenia. Valtès po wstrzyknięciu przesączalnego zarazka znajdował kwasoodporne drobnoustroje, lecz nigdy nie wykrył lasecznika Kocha; pomimo tego zwierzęta szczepione marniały. Therosse mniema, że brak zarazków kwasoodpornych nie dowodzi, iż chory ma gruźlicę zamkniętą; nasze poglądy na dziedziczność, zarażenie się i zapobieganie powinny ulec rewizji. Oprócz wyników dodatnich szereg badaczy otrzymał wyniki ujemne albo niepewne.

Löwenstein nie mógł dotychczas znaleźć przesączalnego zarazka; również Dessy w 38 przypadkach miał wyniki ujemne Montemartin, szczepiąc 86 świnek przesączem, nie mógł stwierdzić zmian gruźliczych; na tej podstawie zaprzecza możności istnienia postaci przesączalnych lasecznika; zmiany na narządach doświadczalnych zwierząt objaśnia wpływem toksyn gruźliczych.

Rossett, Petroff, Lubenau, Potter, Petragnani i Lombardo również nie mogli stwierdzić przesączalnych postaci laseczników.

Reasumując wyniki badań dodatnie i ujemne, Weleminsky twierdzi, że istnienie przesączalnych postaci laseczników gruźlicy dotychczas nie jest dowiedzione bezwzględnie; obok dodatnich wyników badań, mamy pokaźną ilość wyników ujemnych; dodatnie wyniki mogą być również różnie komentowane.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół posiedznia z dnia 31 stycznia 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Towarzystwa 39.

Wprowadzonych gości 39.

Kol. Wojnarowska Antonina wygłosiła referat p. t.: *„System Rankego i podział gruźlicy metodą Neumanna"* (nie nadaje się do streszczenia).

Dyskusja:

Kol. Świder nie zgadza się z prelegentką jakoby ognisko pierwotne (Rankego-Kussa-Ghona) lokalizowało się w szczycie — raczej przeciwnie: umiejscowienie w szczycie jest rzeczą względnie rzadką, bo występującą w jakich 6% przypadków. Z reguły zaś ognisko pierwotne usadawia się w środkowej oraz dolnej części płuca. Nie jest również ścisłe twierdzenie prelegentki, że ogniska *przerzutowe* w szczytach różnią się od prawdziwych ognisk pier-

wotnych pod tym względem, że ogniska pierwotne właściwe są zupełnie zwapniałe, ogniska zaś przerzutowe wykazują na przekroju masy serowate. Otóż, jeśli chodzi o prawdziwe przerzuty w szczytach z ognisk pierwotnych, czyli t. zw. ogniska szczytowe Simona, to wejrzeniem swem nie różnią się one wcale od typowych ognisk pierwotnych Rankego: są one również zupełnie zwapniałe i otorbione: różnica jedyna polega na tem, że nie towarzyszą im zmiany w gruczołach rejonowych. Natomiast mniejszą skłonnością do wapnienia odznaczają się t. zw. ogniska szczytowe Puchla, będące przypuszczalnie następstwem nie przerzutów endogennych, a zakażenia egzogennego. Zwraca wreszcie dr. Ś. uwagę na to, że genjalność klasyfikacyj Rankego polega na ustaleniu związku między pewnemi zmianami anatomo-patologicznemi a różnemi zjawiskami immunobiologicznemi; łącznie z tem wspomina też o ciekawem spostrzeżeniu immunulogicznem, że zmiany gruźlicze o charakterze drugorzędnym lokalizują się zwykle nie w tem płucu, w którem znajduje się ognisko szczytowe Simona, stwarzające zatem miejscową odporność tkanki płucnej po tej stronie.

Kol. Chmielewski: Dla celów praktycznych klasyfikacja Neumanna się nie nadaje, gdyż jest zbyt skomplikowana i zbyt pretensjonalna. Jest ona właściwie rozszerzona i przystosowana do teorji Rankego, klasyfikacja Bard-Piery. Umieszczenie chorego w odpowiedniej szufladce tej klasyfikacji przesądza już o wszystkiem: o rokowaniu, sposobie leczenia etc., jakby nauka i podział gruźlicy płuc znajdowały się w stadjum zakończonem, ustalonem, tymczasem wszystko jest dotychczas w stanie płynnym. Klasyfikacja Sterlinga, pomimo pewnych braków, dla celów praktycznych wystarcza. To co mówi Neumann o powiększeniu śledziony na początku gruźlicy płuc było opisane już dawniej przez kilku autorów — ale tylko w przypadkach wyjątkowych. Jako objaw stały, patognomoniczny, tych zwiększeń śledziony zwykle nie spotyka się, przynajmniej w ogromnej liczbie badanych przypadków gruźlicy nie spotkał go ani razu. Zresztą książka Neumanna jest warta czytania i zawiera wiele ciekawych myśli. Trzeba jednak się do nich ustosunkować krytycznie.

Kol. Szczepański podkreśla z naciskiem doniosłość podziału gruźlicy metodą Neumana, która, będąc trudną do opanowania, daje jednak wiele korzyści, jeśli chodzi o stronę terapeutyczną, a nadto zmusza lekarza do nader starannego badania chorego gruźliczego.

Kol. W. Orłowski zaznacza, że klasyfikacja Neumanna jest b. ładna w założeniu, ale b. złożona, a z praktycznego punktu widzenia — bez większej wartości. Trafne zaliczanie chorego gruźliczego do tej, czy innej grupy jest zadaniem b. trudnem. Nawet najbliżsi współpracownicy Neumanna — jego asystenci, często nie rozumieją swego szefa, gdy chodzi o klasyfikację różnych postaci gruźlicy.

Kol. Gluziński: Książka Neumanna jest b. ciekawa, zawierająca wiele najzupełniej słusznych spostrzeżeń. Jednakże nie należy zbyt wiele oczekiwać od tej klasyfikacji, gdyż nie jest ona w stanie ustalić nam rokowania i leczenia w danym przypadku. Życie bowiem uczy, że rokowanie w gruźlicy jest b. trudne i często dające nam wiele niespodzianek. Dodatnią stroną klasyfikacji Neumanna jest ta okoliczność, iż zmusza ona do ścisłej obserwacji i nader dokładnego badania chorych gruźliczych, którzy dziś, niestety, nie zawsze podlegają należytemu zbadaniu.

Spostrzeżenia Neumanna co do śledziony (przypadki hematogenne) — nie są nowością. Już dawno zauważono powiększenie się śledziony w przypadkach disseminacji gruźliczej *(Polylymphadenitis tbc, Polyarthritis rheumatica acuta toxica tbc.* i t. d.).

Książkę Neumanna, kończy mówca, można i należy czytać z pożytkiem, pamiętać zawsze o dokładnem badaniu chorych gruźliczych, ale nie silić się na zbędną i zawikłaną schematyzację.

W odpowiedzi głos zabierała prelegentka: oznajmia, iż czas pewien pracowała pod kierunkiem Neumanna w Wiedniu, wobec czego odczyt nie jest li tylko produktem przestudjowania dzieła tego uczonego, lecz rezultatem osobistych spostrzeżeń poczynionych w tamtejszej klinice. Rozpatrzenie się dokładne w podziale Neumanna daje, zdaniem prelegentki stanowczo niezaprzeczone korzyści. Wszakże nigdy nie należy zapominać, że w przyrodzie nic się nie dzieje według utartego schematu, co zresztą podkreśla zawsze sam Neumann.

Kol. Świder, N. Kon i M. Mancewiczówna: *Grupy serologiczne krwi a przebieg kliniczny gruźlicy.*

W 2 doniesieniach pierwszych, przedstawionych na zeszłorocznym Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu oraz ogłoszonych w ostatnim zeszycie Archiwum Med. Wewn. — podaliśmy, że u gruźlików grupa krwi A, występuje częściej, niż u ludzi zdrowych, wobec czego skłonni jesteśmy traktować tę grupę krwi, jako cechę konstytucji gruźliczej.

W pracy niniejszej wykazaliśmy, że grupy krwi odgrywają również rolę wprzebiegu klinicznym gruźlicy, a mianowicie:

1) wartości grupy krwi A wzrastają w miarę posuwania się od I okresu gruźlicy według Turbana do III-go;

2) u chorych szpitalnych grupa A występuje o wiele liczniej, niż u lżej chorych — pacjentów poradni przeciwgruźliczej;

3) w przypadkach gruźlicy o przebiegu cięższym spotykamy większe wartości dla grupy A, niż w przypadkach łagodniejszych

Stąd wynika, że:

„Grupa serologiczna krwi A jest wyrazem nie tylko pewnego usposobienia osobniczego do gruźlicy wogóle, ale zarazem oznaką skłonności osobniczej do cięższych postaci klinicznych gruźlicy".

Protokół posiedzenia z dnia 7 lutego 1928 r.

Przewodniczący: Prezes Twa K. Zieliński.

Obecnych członków Towarzystwa 46.

Wprowadzonych gości 14.

I. Protokół z poprzedniego posiedzenia odczytano i przyjęto.

II. Kol. Pręgowski P.:

1. a) Przedstawienie przypadków psychjatrycznych, leczonych preparatami z gruczołów płciowych oraz propidonem, — b) pokaz: *modyfikacji* dowargowego stosowania leków, *łyżki* do karmienia przymusowego, sposobu ułatwiania *zaśnięcia,* zabiegów pomocniczych do wywoływania *odruchu kolanowego, wanny* dla górnej połowy ciała;

2. a) Stopniowe przesycanie arszenikiem ustroju, zakażonego kiłą,

b) do leczenia neurastenji;

3. a) odrębny psychjatryczny zespół chorobowy,

b) do sprawy istoty uwagi.

Kol. Pręgowski: 1) przedstawia kobietę, l. 39, zamężną, 2 dzieci, która 31 sierpnia 1926 przybyła na oddział kol. Pręgowskiego z rozpoznaniem *vitium cordis* oraz *status deliriosus,* z ciepłotą powyżej 38° C, tętnem 108, objawami zapalnemi na miękkiem podniebieniu i migdałkach, językiem silnie obłożonym, wargami spieczonemi, pokrytemi ropą. W dniach 2, 6 i 9 września wstrzyknięto chorej po 4 cm³ propidonu obok równoczesnego energicznego wzmacniania serca. Już dnia 4. IX. stwierdzono poprawę w stanie umysłowym. Poprawa ta stale wzrastała i dnia 24. X. zanotowano zupełną normalność psychiczną, utrzymującą się po dzień dzisiejszy. Więcej o tej metodzie leczenia, stosowanej na większej liczbie chorych. P. traktuje w swych publikacjach o tej sprawie (Le Progrès médical, 1927, Nr. 8). 2) *Przedstawia* dwie chore, rozpoznawane jako schizofreniczki, 27 i 31 lat mające, panny, umysłowo chore od 7-u i 8-u lat. U pierwszej w ciągu roku, u drugiej w ciągu około 9-u miesięcy stwierdzono w okresie każdorazowej miesiączki podniecenie, dochodzące do furji i stanu deliryjnego, nadto u pierwszej chorej w czasie między temi podnieceniami było znaczne otrętwienie *(stupor).* Zauważono także, że miesiączki tych chorych były skąpe. Po tych obserwacjach stosowano przez cztery miesiące u tych chorych *agomenzynę.* Stany podnieceń od początku leczenia stopniowo stawały się mniejsze i po 4-ch miesiącach ustąpiły.

Nadto u chorej pierwszej osłabło otrętwienie okresów międzymiesiączkowych. Bardziej wyczerpujące dane i opis większej liczby przypadków odpowiednich Pr. podał w swej publikacji: „Zur Frage der sog. Menstruationpsychosen" (Psychiatr. neurol. Wochenschrift. Internatinales Korrespondenzblatt, 1927, Nr. 32).

3) a) podaje używany przez siebie sposób, stosowania leków płynnych w małych ilościach (kroplami) między wargi po przyciśnięciu przez kogoś szczęki dolnej chorego do górnej, odciągając wargę dolną, wlewając lek łyżką dużą i zatrzymując ją, o ile chory wydmuchuje lekarswo; b) pokazuje ostatni model dawniej opisanej przez siebie w mniej doskonałej formie łyżki do przymusowego karmienia lub wlewania większych ilości lekarstwa. Łyżka ta stosowana być winna, zdaniem Pr., tylko w braku sondy; u osób delirujących zaś jedynie celem doprowadzenia wody, z obawy aspiracji. Łyżki, te wyrabia pracownia szpit. św. Jana; c) zaleca wobec długotrwałych, nawykowych bezsenności słabego i średniego stopnia wyłącznie, bądź równocześnie z lekami nasennemi — kłaść chorego brzuchem na małą poduszkę, bądź na ogrzewacz o ciepłocie nie większej, niż ciepłota letniej wody; obecność w krwiobiegu toksyn lub bakteryj stanowi przeciwwskazanie, gdyż położenie takie może, mianowicie, pociągnąć podrażnienie przewodu pokarmowego; d) pokazuje opisany przez siebie (Deutsche medizin. Wochenschr., 1925, Nr. 42), wyrabiany przez firmę Jodłowskiego w Warszawie przyrząd, ułatwiający wywoływanie odruchu kolanowego (podłużną płytkę gumową kładzie się na ścięgno, młotkiem zaś podłużnym — modyfikacja młotka Berlinera, — uderza się

w ową płytkę), — e) pokazuje modele 2 przyrządów do kąpieli górnej połowy ciała: wannę, zawieszoną w innej, zwykłej wannie, i mającą odpowiednio zaopatrzony otwór w dnie, w którymto otworze znajduje się tułowiem osoba kąpiąca się, oraz stojący na odpowiedniej podstawie przyrząd kształtu krótkiej beczki, w której dnie jest otwór do pomieszczenia osoby, używającej kąpieli.

4) streszcza swą dawną pracę („Le Progrès Médical", 1921, Nr. 40) o stopniowem przesycaniu ustroju, zakażonego kiłą, przetworami arsenowemi (Ac. arsenicosum i arsenicum, Natr. kadodylicum i Arsycodil). Pierwsze 2 przetwory stosowano, zaczynając od 1 mg i codziennie powiększano dawkę o 1 mg; ostatnie 2 przetwory zaczynano od 1 cg i dawkę powiększano codziennie i 1cg. Leczeniu poddani byli chorzy z *paralisis progresiva* także i ostatnich okresów choroby pod kontrolą reakcji Wassermanna, dokonywanej w laboratorjum dra Serkowskiego. Leczenie trwało od 10 do 32 tygodni, w ciągu ostatniej $^1/_3$ leczenia dawki zmniejszano. Na 48-u chorych, w 6 serjach; a) w 14 przypadkach (29%) próba Wassermanna okazała poprawę, w tem w 12-u przypadkach z dodatniej stała się ujemną, b) w 25-u przypadkach (53%) odczyn Wassermanna pozostał bez zmiany; c) w 9 przyp. (19%) odczyn Wassermanna uległ pogorszeniu. We wszystkich przypadkach z poprawą odczynu Wasermanna, oraz w większości przypadków z niezmienionym odczynem Wasermanna wystąpiła poprawa w stanie ogólnym i psychicznym chorych, przytem 3-ch chorych I-ej grupy wróciło do swych zajęć zawodowych.

5) opisuje stosowaną przez siebie metodę leczenia cierpień neurastenicznych, opartą na własnej teorji o istocie tych cierpień, z powołaniem się na szczegółowe przedstawienie i uzasadnienie tych poglądów w pracach („Les maladies neurastheniques", Paris, 1927, F. Alcan oraz „Zur Pathogenese u. Bedeutung der Cyclothymie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, T. 83 i Zur Pathogenese u. Therapie d. Neurasthenie", Psychiatr.-neurol. Wochenschrift International, Korresp. Blatt., 1926, Nr. 43). Wychodząc z założenia, że pierwotną zmianą w neurastenji i punktem wyjścia dla wszystkich innych zaburzeń i objawów tej choroby są zmiany w ośrodkach wegetacyjnych — naczynioruchowych, powodujące niedostateczną rozszerzalność naczyń obwodowych Pręgowski usiłuje oddziaływać na te ośrodki: a) bezpośrednio bodźcami termicznemi (ciepłem), oraz mechanicznemi (kręgarstwem), oraz b) pośrednio znanemi zabiegami, wywołującemi rozszerzanie naczyń obwodowych, a zwłaszcza natryskami biczowemi (poza 8—10 minut trwającemi i powtarzanemi nie częściej jak 5—7 dni), kąpielami gazowemi, kąpielami gorącemi, masażem całej powierzchni ciała (z użyciem do tego Punkt-Rolleru). W przypadkach długotrwałych, w których przypuszcza się powstanie już zmian w samych naczyniach, Pręgowski, zaleca lekką kurację jodową. Podczas stosowania najważniejszego w leczeniu zabiegu — kompresów ciepłych na część krzyżową, piersiową oraz nieraz na okolicę podpotylicową (z przechyleniem głowy ku przodowi) należy zdaniem Pręgowskiego: a) nie przekraczać optimum ciepła (po wielu doświadczeniach Pręgowski najbardziej zaleca worki gumowe podłużne z wodą, ogrzaną nie wyżej 48° C, na których chory leży), b) nie stosować tego zabiegu w przypadkach zatrucia krwi *(toxicaemia)* i bakterjemji, oraz w przypadkach podejrzanej arterjosklerozy, — c) stosować dany zabieg nie częściej, niż 6 razy w pierwszych 2 tygodniach, a następnie 3 razy na tydzień po 2—3 godziny na raz. Leczenie podane daje wyniki dodatnie także bez porzucania przez chorych ich zwykłych zajęć.

6) podaje krótką charakterystykę wyodrębnionej i opisanej przez siebie (patrz „Un groupe particulier des maladies psychiatriques fonctionnelles", Paris, 1927, F. Alcan, oraz „Ueber eine besondere Gruppe der functionnellen psychischen Erkrankungen", Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, T. 86), grupy cierpień psychicznych. Symptomatologicznie — na główny plan występują 4 objawy: wzmożone i bardzo zmienne życie afektywne, omamy zmysłowe, zwłaszcza wzrokowe oraz urojenia podobne do paralitycznych (chorzy są bogami, królami, dziećmi papieży i t. d.), dezorjentacja pierwotnego charakteru (zamroczenie wiadomości) obok dobrego spostrzegania, pojmowania, i dialektyki, wreszcie występujące mniej lub więcej często *lucida intervalla*. W przebiegu zaznacza się przeważnie ostry początek, oraz skłonność do poprawy lub wyleczenia. W etjologji odgrywają niejaką rolę wstrząsy psychiczne. Patogeneza zdaje się być endokrinogenna.

7) przytacza w skróceniu swą teorję istoty uwagi, znaznaczając, iż jej szczegółowe przedstawienie pojawi się niezadługo w książkowem opracowaniu w języku francuskim. Pręgowski jest zwolennikiem Brentanowskiego poglądu na istotę sądów. Atoli oprócz 2 rodzajów sądów, stwierdzających istnienie *(existentiam)* i znachodzenie dla organizacji umysłu ludzkiego *(essentiam)* Pręgowski odróżnia jeszcze 3-ci rodzaj sądów: sąd stwierdzający zachodzenie dla mnie, dla mego umysłu w danej chwili. Na wydawaniu tego sądu 3-go rodzaju polega, zdaniem Pręgowskiego, czynność uwagi.

W dyskusji głos zabierali:

Kol. Gluziński, który wspomina, że w praktyce swej w ciężkich przypadkach tyfusu brzusznego stosował karmienie przez nos za pomocą sondy i uważa, że w tych przypadkach łyżka, demonstrowana przez kol. P., nie spełniłaby należycie swego zadania.

Kol. Zieliński Kaz. również jest zdania, że np. w przypadkach szczękościsku (zatrucie strychniną), sonda stosowana przez nos, umożliwia zupełnie dostatecznie niezbędne przemywanie żołądka bez posiłkowania się łyżką kol. Pręgowskiego.

Kol. Trzciński zabiera głos w sprawie stopniowego przesycania organizmu arszenikiem. Dawniej ten sposób był b. modny (pigułki azjatyckie). Dziś, gdy mamy potężny środek, jakim jest *salvarsan*, zarzuciliśmy już tę metodę i stosujemy lek wprost do żyły.

W sprawie odczynu Wassermanna stale musimy pamiętać, iż ma on jedynie wtedy istotne znaczenie gdy: 1) wypada dodatnio, 2) gdy wyłączone są wszelkie inne schorzenia, dające tenże odczyn.

Kol. Gluziński zaleca pewną ostrożność, gdy chodzi o długotrwałe przesycanie organizmu arszenikiem. Mówca przytacza przypadek, w którym po stosowaniu sol. Arsenic. Fowleri z wodą po 40 kp. 3 razy dziennie, — po 3 tygodniach wystąpiła *neuritis arsenicalis*.

W innym przypadku, w którym rozpoznano *tabes*, (bóle, drętwienia w krzyżu, brak odruchów, WR. ujemny), ktoś zwrócił uwagę, czy nie zachodzi tu przewlekłe zatrucie arszenikiem (zielone tapety w sypialni). I rzeczywiście, po przeniesieniu do innego miejsca, chory po upływie 3-ch miesięcy powrócił do zdrowia. Rzecz charakterystyczna, że żona chorego, która wraz z nim przebywała, nie uległa zatruciu.

W odpowiedzi zabierał głos kol. Pręgowski. Proponowana łyżka nie może i nie powinna oczywiście, mieć zastosowanie w przypadkach szczękościsku pochodzenia niepsychicznego. We wszystkich innych razach, jak poucza doświadczenie psychjatryczne, rozwarcie przymusowe szczęk jest możliwe. Łyżka ta jest do polecenia tylko, gdy nie można zastosować sondy, i to z ograniczeniami, przytoczonemi w referacie.

W praktyce psychjatrycznej, w porażeniu postępującem Wassermann ma duże znaczenie, natomiast salwarsan nie ulecza. Podstawą idei stopniowego przesycania ustroju arszenikiem jest istniejący pogląd, iż wobec krótkotrwałego, nieczęstego a maksymalnego wysycania ustroju środkiem arsenowym, nie wszystkie miejsca ustronne w organizmie są poddane działaniu środka, co moze łatwiej następuje wobec polecanej przez Pręgowskiego metody długotrwałego, stałego wysycania. Zaczynając od 1 mg Acid. arsenic. lub od 1 cg Natr. kakodylici lub arsykodilu, nie podaje się dawek najwyższych, a zatem mniejsze jest niebezpieczeństwo zatrucia. Oczywiście przytoczone przetwory użyte były tylko do celów teoretycznych, aby wykazać wartość tej metody. Proponowana metoda długotrwałego, w ciągu wielu miesięcy przesycania ustroju arsenem jest czem innem, aniżeli wspomniane przez kol. Trzcińskiego krótkotrwałe (w ciągu kilku tygodni) podawanie wzrastających dawek arsenowych.

Antoni Kaczyński, zastępca sekretarza dorocznego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Państwowa Szkoła Higjeny urządza w czasie od 3 maja do 6-go czerwca b. r. cykl wykładów: „Medycyna zapobiegawcza w praktyce lekarskiej". Wykłady odbywać się będą od godziny 20-tej do 22-giej. Wpisowe wynosi 15.— zł.; zgłoszenia przyjmuje sekretarjat szkoły.

Dr. Mieczysław Wierzuchowski habilitował się na Uniwersytecie Warszawskim jako docent chorób wewnętrznych.

Kursy dokształcenia sanitarnego dla nauczycielstwa szkół powszechnych. Wzorem lat ubiegłych odbędą się wPaństwowej Szkole Higjeny (Warszawa, Chocimska 24) dwa kursy wakacyjne: I-szy od 9—28 lipca, II-gi od 6—25 sierpnia r. b. Każdy kurs będzie obejmował 4 działy: 1) nauk przyrodniczych (biologję, anatomję i fizjologję, bakterjologję i naukę o odporności, higjenę odżywiania, higjenę pracy umy-

słowej), 2) metodyki nauczania higjeny i wychowania higjenicznego, 3) higjeny publicznej (uzdrowotnienia miast i wsi, higjenę budynku szkolnego i jego otoczenia), 4) higjeny społecznej (zwalczanie ostrych chorób zakaźnych, gruźlicy, alkoholizmu i nnych klęsk społecznych, higjena dziecka i pielęgniarstwo społeczne). Dla pewnej liczby (do 60 słuchaczy(ek) każdego kursu, którzy nie będą mogli znaleźć pomieszczenia w lokalach prywatnych w Warszawie, Dyrekcja Państwowej Szkoły Higjeny rezerwuje lokale burs, gdzie pobyt całodzienny w warunkach bardzo dogodnych, łącznie z żywieniem, wynosić będzie 5.50 gr. dziennie. Nauczanie na kursach jest bezpłatne. Zgłoszenia na formularzach kart wpisowych na kursy wakacyjne kandydaci wini przesyłać przed dniem 10 czerwca roku 1928 za pośrednictwem Inspektoratów Szkolnych do Dyrekcji Państwowej Szkoły Higjeny, zaznaczając na który z tych kursów reflektują i czy proszą o zapewnienie im bursy. Wraz z kartą wpisową kandydat winien złożyć w biurze Inspektora Szkolnego 10 (dziesięć) złotych wpisowego. O zakwalifikowaniu na kurs oraz o ewentualnem przyjęciu do bursy kandydaci zostaną powiadomieni za pośrednictwem Inspektoratów Szkolnych do dnia 20 czerwca roku 1928.

W Siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) w piątek dnia 25 maja r. b. o godz. $8^1/_2$ odbyło się posiedzenie dyskusyjne, na którem dr. A. Przyborowski wygłosił odczyt p. t.: „Międzynarodowe Stowarzyszenie Zawodowo-lekarskie".

Komunikat *Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w sprawie kursu wyszkolenia i stypendjów dla lekarzy, pragnących wstąpić do państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż organizuje w roku bieżącym w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie specjalny kurs wyszkolenia dla lekarzy, którzy pragnęliby poświęcić się publicznej służbie zdrowia.* Kurs trwać będzie 9 miesięcy, a mianowicie od dnia 1 września 1928 roku do dnia 31 maja 1929 r., w czem 6 miesięcy studjów teoretycznych oraz 3 miesiące zajęć praktycznych. *Kandydaci, zgłaszający się na ten kurs, mogą się ubiegać o przyznanie im przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na czas trwania kursu stypendjum pod warunkiem, iż złożą zobowiązanie, że po ukończeniu kursu pozostaną na żądanie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych przynajmniej przez 2 lata w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych* na zasadach ogólnych, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej, *a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.* Stypendjum będzie wynosić 350 złotych miesięcznie. W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie stypendyści, a w miarę możności i pozostali uczestnicy kursu, będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tej Szkole, za opłatą kosztów utrzymania. *Podania o dopuszczenie na kurs, ewentualnie i przyznanie stypendjum, należy wnosić do dnia 1 lipca r. b. do Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie* (ul. Nowowiejska 39) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających: a) wiek kandydata, b) posiadanie obywatelstwa polskiego, c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, i d) stosunek do służby wojskowej. Ponadto należy w podaniu wskazać przynajmniej 2 bardziej znane osoby, które mogłyby udzielić opinji o kandydacie. Kandydaci, ubiegający się o stypendjum, powinni dołączyć zobowiązanie, o którem była mowa wyżej. O przyznanie stypendjum mogą się ubiegać kandydaci poniżej lat 35. *Pierwszeństwo do otrzymania stypendjum będą mieli ci kandydaci, którzy zgłoszą gotowość odbycia przed rozpoczęciem kursu, mianowicie w czasie pomiędzy 1 lipca a 1 września r. b., służby próbnej przy jednej z władz administracyjnych według przydziału Ministerstwa Spraw Wewnętrznych,* o ile oczywiście w czasie trwania tej służby próbnej wykażą się odpowiedniemi kwalifikacjami. Przez czas trwania tej służby kandydaci tacy otrzymają wynagrodzenie w kwocie 300 złotych miesięcznie.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Lwów.

Na posiedzeniu Zarządu Lwowskiej Izby Lekarskiej, odbytem w dniu 23 maja b. r., wybrano Naczelnikiem Izby Dra Adolfa Kuhna.

Wilno.

XIII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie (Okólnik Nr. 2). Od chwili wydania w kwietniu b. r. pierwszego okólnika w sprawie Zjazdu prace przygotowawcze Komitetu Organizacyjnego posunęły się następująco:

I. Termin Zjazdu ustalono na d. 26—29 września 1929 r.

II. Sekcje naukowe zorganizowały się w sposób następujący:

Sekcja Nr. 1. (Nauk matematycznych, fizycznych i astronomicznych). Przewodniczący: Prof. dr. Wiktor Staniewicz, zastępcy przewodniczącego: prof. dr. Władysław Dziewulski i prof. dr. Wacław Dziewulski. Sekretarz: Prof. dr. Juljusz Rudnicki, zast. sekretarza: prof. dr. Stefan Kempisty. — Adres biura Sekcji: Obserwatorjum Astronomiczne U. S. B. ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 2. (Chemji). Przewodniczący; Prof. Kazimierz Sławiński, zast. przew.: prof. dr. Edward Bekier, sekretarz Magister Osman Achmatowicz. — Biuro Chemji Organicznej U. S. B. ul. Nowogródzka 22.

Sekcja Nr. 3. (Geologji, geofizyki, geografji, mineralogji i poleontologji). Przewodniczący: Prof. dr. Bronisław Rydzewski, sekretarz dr. Paweł Radziszewski. — Biuro: Zakład Geologji U. S. B. ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 4. (Anatomji, zoologji, antropologji i biologji). Przewodniczący: prof. dr. Jerzy Alexandrowicz, sekretarz prof. dr. Jan Prüffer. — Biuro: ul. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 5. (Botaniki). Przewodniczący: prof. dr. Józef Trzebiński, zastępca przewodniczącego: prof. dr. Piotr Wiszniewski, sekretarz Bronisław Szakien. — Biuro: Zakład Botaniki rolniczej U. S. B. ul. Zakretowa Nr. 1 (Collegium im. J. Piłsudskiego).

Sekcja Nr. 6. (Przyrodniczo- dydaktyczna). Przewodniczący dr. Zygmunt Fedorowicz (ul. Mała Pohulanka 11), zast. przewodn. dr. Aleksander Dmochowski (ul. Mała Pohulanka 1), sekretarz Zygmunt Hryniewicz, nauczyciel gimn. ul. Dominikańska 3.

Sekcja Nr. 7. (Przyrodniczo - rolnicza). Przewodniczący prof. dr. Stefan Bazarewski, sekretarz inż. Józef Szystowski. — Biuro: Zakład uprawy roli i roślin U. S. B. ul. Zakretowa 1.

Sekcja Nr. 8. (Anatomji patologicznej i medycyny sądowej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Opoczyński, zastępca: prof. dr. Sergjusz Schilling - Siengalewicz, sekretarz dr. Zygmunt Jakubowski. — Biuro: Zakład Anatomji Patologicznej U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 9. (Bakterjologji, higjeny i medycyny społecznej). Przewodniczący: prof. dr. Kazimierz Karaffa - Korbutt, zastępcy prof. dr. T. Gryglewicz i dr. G. Sztolcman, sekretarz doc. dr. Safarewicz. — Biuro: Zakład Higjeny U. S. B. Antokol, Szpital wojskowy.

Sekcja Nr. 10. (Fizjologji, chemji fizjologicznej, patologji doświadczalnej i farmakologji). Przewodniczący: prof. dr. C. Traczewski, zastępca przewodniczącego prof. dr. M. Eiger, sekretarz dr. M. Jagodowski. — Biuro: Zakład fizjologji U. S. B. Zakretowa 15.

Sekcja Nr. 11. (Medycyny wewnętrznej). Przewodniczący: prof. dr. Z. Orłowski, zast. przew. dr. Leon Klott, sekretarze dr. Kuncewiczówna i dr. Cynkutisówna. — Biuro: I. Klinika chorób wewnętrznych U. S. B. — szpital św. Jakóba.

Sekcja Nr. 12. (Chirurgji i radiologji). Przewodniczący: prof. dr. K. Michejda. — Biuro: Klinika chirurgiczna U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 13. (Otolaryngologji). Przewodniczący: prof. dr. J. Szmurło, zastępca przewodniczącego dr. F. Świeżyński, sekretarze: dr. Tadeusz Wąsowski i dr. P. Rozwadowski. — Biuro: Klinika uszna, Antokol.

Sekcja Nr. 14. (Pedjatrji). Przewodniczący: prof. dr. W. Jasiński ,sekretarz dr. H. Kaulbersz - Marynowska. — Biuro: Klinika chorób dzieci, Antokol, szpital wojskowy.

Sekcja Nr. 15. (Chorób nerwowych). Przewodniczący: prof. dr. Stanisław Władyczko, sekretarz dr. Janina Hurynówna. — Biuro: Klinika neurologiczna U. S. B. Szpital Św. Jakóba.

Sekcja Nr. 16. (Psychjatrji). Przewodniczący: prof. dr. R. Radziwiłłowicz, sekretarz dr. H. Jankowska. — Biuro: Klinika psychjatryczna U. S. B. ul. Letnia 5, Antokol.

Sekcja Nr. 17. (Okulistyki). Przewodniczący: prof. dr. J. Szymański, zastępca przew. dr. Halicki, sekretarz dr. Abramowicz. Biuro: Klinika oczna U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 18. (Ginekologji i położnictwa). Przewodniczący. prof. dr. W. Jakowicki, sekretarz dr. W. Zalewski. — Biuro: Klinika ginekologiczna U. S. B., ul. Bogusławskich 3.

Sekcja Nr 19. (Chorób skórnych i wenerycznych). Przewodniczący dr. Hanusowicz, zastępca przew. dr. M. Mienicki, sekretarz dr. E. Sawicki. — Biuro: Klinika chorób skórnych U. S. B. Antokol.

Sekcja Nr. 20. (Stomatologji) — dotąd nie zorganizowana.

Sekcja Nr. 21. (Historji i filozofji medycyny). Przewodniczący. prof. dr. Stanisław Trzebiński. — Biuro: Seminarjum historji medycyny U. S. B. Kollegjum Świętojańskie.

Sekcja Nr. 22. (Medycyny wojskowej) — dotąd nie zorganizowana.

Sekcja Nr. 23. (Nauk farmaceutycznych). Przewodniczący: prof. Jan Muszyński, sekretarz inż. W. Strażewski. — Biuro: Zakład farmakognozji U. S. B., ul. Objazdowa 2.

Sekcja Nr. 24. (Weterynarji) — dotąd nie zorganizowana.

Podając powyższe do wiadomości wszystkich, mających zamiar wziąść udział w Zjeździe, Komitet organizacyjny prosi, by w sprawach naukowych zgłaszano się do przewodniczących poszczególnych sekcji. W sprawach sekcji dotąd niezorganizowanych jakoteż w sprawach ogólnych zwracać się należy do sekretarza generalnego.

Prof. Michejda, sekretarz generalny.

Prof. Januszkiewicz, przewodniczący.

Dr. I. Abrahamowicz habilitował się z zakresu oftalmolgji na wydziale lekarskiam U. S. B.

Tow. Lekarskie w Wilnie odbyło posiedzenie z następującym porządkiem obrad: 1) Dr. A. Kiakszto: pokaz chorego, któremu z racji urazu dokonano operacji całkowitego usunięcia śledzinoy. — 2) Dr. K. Pawłowski: pokaz chorej z kołtunem. — 3) Dr. L. Achmatowicz: pokaz chorego, operowanego z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka, powikłanego w następstwie ropniem podprzeponowym. — 4) Dr. Wł. Jabłonowski: wskazania do operacji przy ważniejszych cierpieniach jamy brzusznej. Część II.

Stowarzyszenie Lekarzy Polaków w Wilnie odbyło posiedzenie z następującym porządkiem dziennym: 1) Dr. K. Kosiński: Wyniki badań antropologicznych nad czaszką Juljusza Słowackiego. — 2) Dr. L. Czarkowski: O błędach djagnostycznych.

Z kraju.

Wolne posady lekarskie. Wołyński Urząd Wojewódzki ogłasza konkurs na objęcie trzech etatowych posad Lekarzy Powiatowych w Krzemieńcu i w Horochowie oraz pomocnika Lekarza Powiatowego w Równem, względnie Kowlu.

Do posad tych przywiązane wynagrodzenie według VIII wzgl. VII grupy uposażenia urzędników Państwowych.

Pierwszeństwo będą posiadali lekarze z odbytym przeszkoleniem w zakresie Administracji Sanitarnej w Państwowej Szkole Higjeny.

Podania należy przesyłać do Wołyńskiego Urzędu Wojewódzkiego w Łucku do dnia 15 czerwca b. r. z załączeniem:

1. Curriculum vitae, napisanego własnoręcznie, oraz dowodów (oryginalnych, bądź należycie uwierzytelnionych) stwierdzających:
2. Datę urodzenia kandydata;
3. Posiadanie obywatelstwa polskiego;
4. Ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem;
5. Stan zdrowia (świadectwo wydane przez lekarza urzędowego);
6. Stosunek do służby wojskowej.

Wileński Urząd Wojewódzki ogłasza konkurs na objęcie dwuch etatowych posad lekarzy przy Starostwie Grodzkiem w Wilnie.

Do posad tych jest przywiązane wynagrodzenie według VIII względnie VII grupy uposażenia urzędników państwowych.

Pierwszeństwo będą posiadali lekarze z odbytem przeszkoleniem w zakresie administracji sanitarnej w Państwowej Szkole Higjeny.

Podania należy przesyłać do Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego do dnia 15. V. r. b. z załączeniem:

1. Curriculum vitae, napisanego własnoręcznie oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych) stwierdzających:
2. Datę urodzenia kandydata;
3. Posiadanie obywatelstwa polskiego;
4. Ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem;
5. Stan zdrowia (świadectwo zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego);
6. Stosunek do służby wojskowej.

Zniżki kolejowe do miejscowości kuracyjnych. Z dniem 15-go maja weszły w życie uzupełnienia taryfy kuracyjnej, przyznającej zniżki od opłat, której udziela się w drodze powrotnej w wysokości 66$^1/_2$%. Nowa taryfa kuracyjna rozróżnia miejscowości kuracyjne całoroczne od letnisk, dla których korzystanie z ulgi dopuszczalne jest jedynie w okresie od 15 maja do 30 października. Ważność taryfy ulgowej rozszerzono przytem na kilka nowych miejscowości kuracyjnych. Pozatem uzupełnione zostaną przepisy, dotyczące ulgowych przejazdów młodzieży szkolnej; mianowicie zniżki rozciągnięto na klasę II-gą oraz na przejazdy pociągami pośpiesznymi. Wreszcie zapowiada się bilety okręgowe, upoważniające do przejazdu bądź w jednej lub kilku dyrekcyj, bądź po całej sieci P. K. P.

Uzdrowiska, uprawnione do pobierania taksy kuracyjnej. W myśl noweli do ustawy zdrojowej mają posiadać charakter użyteczności publicznej następujące miejscowości: Busk, Ciechocinek, Inowrocław, Krynica, Morszyn, Otwock, Rabka, Szczawnica, Zakopane, Żegiestów, Druskieniki, Iwonicz, Jaremcze, Krzeszowice, Lubień, Nałęczów, Rymanów, Solec, Swoszowice, Truskawiec, Worochta, Zaleszczyki.

Poszczególni wojewodowie mogą nadto wnosić do M. S. W. projekty uznania innych miejscowości za uzdrowiska, jeżeli klimatem czy źródłami mineralnymi zasługują na to.

Ze świata.

Wycieczka lekarska do Ameryki. Niemieckie Towarzystwo dla podróży lekarskich urządza w roku bież. wycieczkę do Ameryki. Celem podróży ma być zwiedzenie następujących miast i okolic: New-York, Chicago, Detroid, wodospady Niagary Boston, Filadelfja, Baltimore, Waszyngton. Podróż ma się rozpocząć 4 października r. b. wBremie, powrót 6 listopada r. b. z New-Yorku. Koszta wynosić będą od 2350 do 3300 mkn. Szczegółowych informacyj zasięgnąć można w biurze: Deutsche Gesellschaft für ärztliche Studienreisen, Berlin W. 9, Potzdammerstr. 134-b.

Dnia 8 maja r. b. upłynęło lat 100 od dnia urodzin wielkiego dobroczyńcy ludzkości, twórcy Czerwonego Krzyża, Jana Henryka Dunanta, obywatela szwajcarskiego. Bitwa pod Solferino (1859 r.) natchnęła Dunanta błogosławioną myślą założenia towarzystw niesienia pomocy rannym i chorym wojownikom oraz podyktowała mu plan porozumienia międzypaństwowego w sprawie zapewnienia opieki rannym i personalowi sanitarnemu na polach walki. W r. 1862 wyszła z pod pióra Dunanta książka p. t. „Wspomnienia o Solferino", która przełożona została na wszystkie języki europejskie i doczekała się wielu wydań, z których ostatnie, z okazji 100-ej rocznicy Dunanda, zainicjował Komitet Międzynarodowy Czerwonego Krzyża. Dunant poświęcił prawie cały swój majątek na cele humanitarne, a głównie na propagandę Czerwonego Krzyża, który z biegiem lat działalność swoją znacznie rozszerzył. Pozbawiony środków materjalnych, zmarł Dunant w niedostatku w r. 1910. Doczekał się jednak za życia zaszczytów: w r. 1897 Międzynarodowy Zjazd Lekarski w Moskwie przyznał mu nagrodę miasta Moskwy w wysokości 5000 franków (Dunant lekarzem nie był) „za bezmierne cierpiącej ludzkości okazane usługi", a rosyjska Akademja Medyczna zamianowała go swoim członkiem honorowym; w r. 1901 otrzymał pierwszą nagrodę z fundacji Nobla, a w r. 1903 został odznaczony przez uniwersytet heidelberski doktoratem honorowym.

VIII Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Farmakologów odbędzie się w Hamburgu w czasie od 12 do 15 września 1928 r. Na tematy główne Zjazdu obrano sprawę pracy serca i naczyń krwionośnych. Nadto na porządku dziennym Zjazdu są referaty z dziedziny fizjologji i farmakologji naczyń wińcowych, problemu rozszerzenia serca i nowoczesnych zatruć przemysłowych. Wszelkich wyjaśnień w sprawie Zjazdu można zasięgnąć u przewodniczącego Prof. Dr. E. P. Pick'a, Wiedeń IX., Währingerstrasse 13 A, lub u sekretarza Prof. Dr. H. Wieland'a, Heidelberg, Pharmakologisches Institut.

Sprostowanie omyłek:

W ocenie dzieła Dr. H. Higiera p. t. „Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby, opracowanej przez Dr. Pischa we Lwowie, a ogłoszony w Nr. 19 P. G. L. z r. b. na stronie 382, pierwsza szpalta od wiersza 14 do 5 od dołu do słowa „Wzmianka" powinno być: „energji fizycznej i odwrotnie"

Ustęp dalszy poświęcony jest anginie piersiowej. Autor nazywa ją „dusznicą bolesną". Znakomity kardjolog warszawski Pawiński w swej pięknej pracy z r. 1908 p. t. „Angina piersiowa w świetle przeszłości" proponował nazwę „angina piersiowa". Używanie wyrażenia „dusznica bolesna" jest tłumaczeniem błędnej zresztą nazwy „Asthma dolorificum" Darwina z r. 1801. Wszak duszność nie należy do zasadniczych objawów niepowikłanej anginy piersiowej. I nazwa proponowana przez Pawińskiego nie odpowiada istocie choroby, a przecież może i wzgląd na pamięć rodaka, zasłużonego lekarza przemawiałby za „anginą piersiową".